This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

MONTPELLIER MÉDICAL

MONTPELLIER MÉDICAL

MONTPELLIER MÉDICAL

JOURNAL HEBDOMADAIRE PARAISSANT TOUS LES DIMANCHES

CONTENANT

TOUTES LES PUBLICATIONS MÉDICALES ÉMANANT DE LA RÉGION DE MONTPELLIER

TOME XV

JUILLET-DÉCEMBRE 1902

ADMINISTRATION, 10, Rue d'Alger | RÉDACTION, 18, Boul. Jeu-de-Paume

Abonnements : FRANCE **10** fr. — ÉTRANGER **16** fr. — ETUDIANTS **8** fr.

Le Numéro 0 fr. 30

MONTPELLIER
DELORD-BOEHM ET MARTIAL
Imprimeurs-Editeurs, 10, rue d'Alger

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU, LIBRAIRES
Rue de l'École-de-Médecine

N° 27 6 JUILLET 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

ÉPITHÉLIOMA ATYPIQUE

DÉVELOPPÉ AUX DÉPENS D'ACINI D'UNE GLANDE MAMMAIRE ABERRANTE

par M. de **ROUVILLE**, professeur agrégé

Le 2 mars dernier, j'enlevai à Mme R. une tumeur siégeant sur le milieu d'une ligne qui réunirait l'extrémité externe du diamètre transversal du sein droit au sommet de l'aisselle. Je remis immédiatement la pièce à M.le Professeur Bosc, qui eut l'obligeance de l'examiner et me fit parvenir la note suivante :

» *Examen macroscopique.* — Tumeur du volume d'une noix adhérente vers son sommet à la peau qui est tendue, lisse, violacée ;

» Sur la coupe, la tumeur est formée par un noyau en forme de haricot dont la surface externe se confond partiellement avec l'épiderme et dont la surface interne est constituée par une série de mamelons qui convergent vers une partie centrale ramollie ; à l'opposé de ce noyau, d'un rouge sombre, et donnant beaucoup de suc au râclage, existe un autre noyau gris-rosé, bien plus dur, ayant la consistance d'un tissu lamelleux.

» Le râclage du premier noyau donne un suc constitué par

des cellules de forme irrégulière, séparées ou accolées en amas, à noyau riche en chromatine et laissant penser à un épithélioma.

» *Examen microscopique.* — L'examen de la partie friable de la tumeur montre qu'elle est formée par des tubes ou des bourgeons plus ou moins larges, bourrés de cellules réunies les unes aux autres, et se développant dans les espaces d'un tissu conjonctif qui devient de plus en plus dense et lamelleux.

Il s'agit donc d'une tumeur identique à un épithélioma atypique, à un carcinome du sein.

» Dans toute l'étendue de la préparation qui comprend les bords de cette partie de la tumeur, on ne constate la présence d'aucun élément glandulaire reconnaissable.

» L'examen de la partie la plus dure de la tumeur permet de constater les mêmes formations épithéliales dans les espaces conjonctifs. Ces bourgeonnements épithéliaux sont moins considérables et moins rapprochés, séparés par de larges espaces de tissu lamelleux (structure du squirrhe typique).

» Nous avons recherché attentivement la présence d'éléments qui pussent nous indiquer le point de départ de la prolifération : ce n'est qu'à un point très limité, et après examen de plusieurs coupes prises à des niveaux différents, que nous avons constaté l'existence d'éléments glandulaires suffisamment caractérisés par leur structure et leur groupement ; dans un lobule limité par une bande fibreuse existent des acini glandulaires, identiques à ceux de la glande mammaire et caractérisés par un chorion revêtu de cellules cubiformes limitant une cavité ; un de ces acini présente des cellules en prolifération, appuyées encore sur une partie conservée du chorion, tandis que, à l'opposé, les cellules proliférées se disposent sans ordre et directement sur

le tissu conjonctif; enfin, l'un de ces acini à bords irréguliers, est distendu par des cellules de forme variable qui ne laissent persister aucune lumière, et à la périphérie desquelles on ne trouve plus trace de chorion.

» Il s'agit donc d'un épithélioma atypique développé aux dépens d'acini d'une glande mammaire aberrante ».

Clinique. — La malade est âgée de 45 ans; elle a belle apparence; ses antécédents héréditaires sont sans intérêt; elle n'a jamais été malade; réglée à 11 ans, elle l'est encore aujourd'hui de façon très normale; mariée à 30 ans : ni enfants, ni fausses couches.

Elle s'est depuis longtemps aperçue de l'existence, en dehors du bord externe du sein droit et à deux centimètres environ de ce bord, d'une petite « glande » de la grosseur d'une amande, absolument indolore et qui « roulait sous le doigt » ne subissant, pas plus du reste que les glandes mammaires elles-mêmes, aucune modification à l'époque des règles. Cette « glande » a grossi depuis quelques mois, d'une façon lente et progressive, sans provoquer la moindre douleur et sans altérer l'état général. Elle a acquis, au moment où je vois la malade, le volume d'une grosse noix; la peau qui la recouvre lui est intimément adhérente; elle est tendue, lisse, violacée. La tumeur, indolore à la palpation, est mobile sur les parties profondes et paraît absolument indépendante de la glande mammaire, dont la sépare un intervalle de deux centimètres environ; si, la saisissant à pleine main et l'énucléant en quelque sorte, on attire la tumeur en dehors, la glande mammaire reste fixe; elle n'est pas entraînée, et la palpation ne perçoit, pendant ce mouvement, aucun « cordon d'union » entre le sein et la tumeur. L'inspection de l'aisselle et du creux sus-claviculaire est négative.

Discussion. — Et d'abord, pas de doute possible sur la nature et l'origine de la tumeur; le diagnostic anatomo-

pathologique est: *épithélioma atypique developpé aux dépens d'acini mammaires*. La question embarrassante est la suivante : le néoplasme a-t-il pris naissance dans une *glande mammaire surnuméraire* ou dans un *lobule aberrant* du sein ? On sait que pour Auvard (*Archives de tocologie* 1888) « il existe vraisemblablement deux variétés de mamelles surnuméraires ; — les unes constituées par un simple diverticule de la glande normale à laquelle elles sont reliées par un ou plusieurs conduits galactophores ; elles sont dépourvues de mamelons à la surface et ne présentent aucune trace de communication avec la peau qui les recouvre ; — les autres sont indépendantes de la glande principale, à laquelle ne les rattache aucun canal galactophore ; elles sont pourvues d'un mamelon, quelque rudimentaire qu'il soit, et les canaux galactophores viennent y aboutir. »

Ici, pas de mamelon ! dirons nous donc ; « *lobule aberrant, simple diverticule du sein?* » Mais l'absence de tout cordon d'union entre le sein et la tumeur, cliniquement notée, et expressément vérifiée pendant l'opération, n'autorise pas cette affirmation. Et cette indépendance entre le sein et le néoplasme nous a paru telle que nous n'avons pas craint de respecter la mamelle et de borner notre intervention à l'extirpation de la tumeur ; l'ablation concomitante du sein eût été, si le moindre doute eût existé à cet égard dans nôtre esprit, le complément indispensable de l'ablation du néoplasme. Un petit mamelon rudimentaire, quelques orifices de conduits galactophores à la surface de la peau profondément modifiée par envahissement néoplasique, ne peuvent-ils d'ailleurs passer facilement inaperçus ? En sorte que je crois pouvoir dire : « *glande mammaire surnuméraire* ». L'avenir du sein respecté nous fournira peut-être la solution vraie du problème.

ÉTUDE STATISTIQUE DES CAS

DE

PROCIDENCE DU CORDON OMBILICAL

DE LA

CLINIQUE OBSTÉTRICALE DE MONTPELLIER

par MM.

Ch. GUÉRIN-VALMALE et **Th. GUIRAUDEN**

Ex-Chef de Clinique d'Accouchement à la Faculté — Externe à la Maternité

DE MONTPELLIER

(*Suite.* — Voir nos 25, 26, pag. 625, 649).

L'influence des présentations vicieuses apparaît nettement dans les observations précédentes, mais, pour mieux mettre en évidence sa fréquence relative, nous concentrons dans le petit tableau ci-dessous les données fournies par quelques statistiques.

	Nombre de cas	Sommets	Sièges	Epaules	Faces
Marcorelles.....	71	36	19	15	1
Varnier	27	16	6	5	0
Gibory..... ...	74	43[1]	20	11	0
Perrossier.....	93	64	20	8	1
Guérin-Valmale et Guirauden.	22	10	10	2	0
Total....	287	169	75	41	2

On voit l'importance de ce facteur que nous trouvons, pour notre part, dans plus de la moitié des cas (12 sur 22). Ce fait

[1] Nous donnons un sommet de plus que l'auteur de la statistique, celui ci ayant omis de compter un de ses cas, comme on peut le voir en se rapportant à ses tableaux.

ne devrait pas nous étonner ; la présentation vicieuse est le résultat d'une accommodation défectueuse, et comme telle dépend de causes déjà prédisposant à la procidence. Par elle-même, en outre, cette attitude du fœtus est aussi capable de favoriser la chute du cordon, car toute présentation vicieuse n'obture qu'imparfaitement le canal pelvi-génital, et le segment inférieur de l'utérus ne peut exactement s'adapter à elle comme il le fait pour un sommet.

Et même dans les cas de présentation du vertex, nous avons constamment trouvé une tête non engagée. Dans de semblables conditions, la tête restant suspendue mobile au-dessus du détroit supérieur, le segment inférieur placé au-dessous d'elle en est séparé par une épaisse couche de liquide et forme un nid tout préparé à recevoir le cordon. Celui-ci, pour y tomber, n'a qu'à glisser entre la tête et la paroi pelvi-utérine, et ce lui est chose facile puisque la présentation n'obture pas complètement le passage.

C'est aussi de la même façon qu'agit le *Volume de l'enfant* : *excessif*, il empêche la descente de la tête ; *trop faible*, il ne permet plus à la présentation d'obturer suffisamment le canal pelvi-génital.

Ces faits ont été bien des fois mentionnés par les auteurs, mais dans nos observations nous n'avons jamais pu incriminer franchement le volume excessif de l'enfant. Dans aucun cas nous n'avons un poids fœtal supérieur à 4000 grammes, et le plus fort que nous ayons noté est de 3970, avec une présentation du siège.

Par contre, bien souvent nous avons eu affaire à de petits enfants ; 12 fois sur 22, le poids n'atteignait pas 3000 grammes, dont 3 fois pas même 2000 grammes.

Observation XIV

Fille 20 ans, domestique, primipare.

Grossesse : Dernières règles 28 avril. — Le 17 octobre, contusion sur l'abdomen en poussant un lit, perdit des eaux et du sang.

Accouchement : Entre dans le service le 20 octobre, à 5 mois 1/2 de grossesse.

Légère hydrorrhée amniotique. Lavements laudanisés sans résultat.

Travail progresse. A 9 heures 1/2 matin, dilatation plus grande que 5 francs, rupture de la poche des eaux. (L'autre rupture avait dû être très élevée). *procidence du cordon*. Fœtus en SIGA.

Extraction à 10 h. matin. Fille 1000 gr., mourut aussitôt.

Délivrance normale.

C'est d'ailleurs, croyons-nous, cette influence fâcheuse du faible volume des enfants qui peut, en partie, expliquer la fréquence relative des *accouchements prématurés* dans notre statistique, puisque, sur 22 cas, 11 fois au moins la grossesse s'est interrompue avant le terme normal. N'oublions pas cependant que pour Varnier le faible volume du fœtus n'a aucune influence s'il n'y a surdistension utérine par excès de liquide ou par gémellité.

A cette question du volume du fœtus vient se rattacher celle de son *sexe*. Dans sa statistique des procidences du cordon. Marcorelles déclare que « les naissances des garçons en offrent plus que celles des filles », et donne à ce sujet des chiffres curieux. Sur «3706 enfants dont 1924 garçons et 1782 filles» il trouve « 41 cas pour les garçons, 29 pour les filles et 1 cas où le sexe n'a pas été noté. ». Mais il est lui même tellement étonné de ce résultat bizarre qu'il s'empresse d'en donner une explication, d'ailleurs fort inexacte : « Cette proportion dit-il, ne peut pas être absolue. Elle n'est admissible que dans un pays où les garçons naissent en plus grand nombre que les filles. Dans les lieux où ces dernières sont en plus grande quantité, l'inverse doit probablement se pro. duire. »

Malheureusement pour sa théorie, Marcorelles n'a pas remarqué qu'elle est en complet désaccord avec ses propres chiffres. Le rapport des procidences chez les filles et chez les

garçons 29/41 n'est nullement proportionnel à celui des naissances 1782/1924, et les filles ont toujours une forte minorité. En effet, d'après ces chiffres, on trouve 1 procidence du cordon sur 47 accouchements de garçons, tandis qu'il faut 61 naissances de filles pour en fournir un autre exemple ; et au pourcentage on voit que 1000 naissances masculines donnent 21,3 cas de procidences, tandis que 1000 naissances féminines n'en donnent que 16,2.

Dans notre petite statistique nous avons aussi remarqué une majorité de procidences chez les garçons (quoique, à la Clinique, le total des naissances soit en faveur des filles) ; sur 22 cas nous avons 12 garçons et 10 filles, c'est-à-dire 6 garçons pour 5 filles La différence est donc moins grande que dans les chiffres de Marcorelles.

La raison de cette inégalité dans les deux sexes est difficile à trouver. Simpson [1] a cru remarquer que les naissances masculines sont souvent plus dystociques que celles des filles et à la fois plus dangereuses pour la mère et pour l'enfant. Il prouve que, si les deux sexes succombent également avant le travail, il n'en est plus de même pendant l'accouchement, où les garçons meurent dans une proportion de 150 pour 100 filles décédées. La seule cause qu'il reconnaisse à cette mortalité masculine, c'est le volume plus considérable de l'enfant mâle.

Gibory n'admet que fort mal cette influence du volume des garçons ; et cependant dans sa statistique des procidences du cordon, les 8 enfants dont le poids dépasse 4000 grammes sont 5 garçons et 3 filles. Il y a donc bien une différence en faveur des garçons.

Nous nous sommes demandé, pour expliquer cette singularité, si la présentation du siège ne favoriserait pas chez les

[1] Simpson. Clinique obstétricale et gynécologique. — Traduction Chantreuil ; Paris, 1874, p. 283 et suivantes.

mâles la procidence du cordon. Il n'en est rien ; car sur 10 sièges nous comptons exactement 5 garçons et 5 filles. Cette pure hypothèse doit donc être absolument rejetée, et nous devons nous en tenir à l'explication de Simpson

Quatre fois, la *grossesse gémellaire* a pu être invoquée dans l'étiologie de nos procidences. (Obs. 2. 11. 13. 18) ; deux fois (Obs. 11. 13), celle ci s'est produite pendant l'accouchement du premier enfant et deux fois (Obs. 2. 18) pendant l'accouchement du second.

La gémellité agit là de deux façons bien différentes. Tandis que l'accommodation du premier fœtus peut être considérablement gênée par la surdistension de l'utérus et aussi par l'obstacle direct que constitue parfois quelque partie du second enfant, c'est par un mécanisme tout autre que celui-ci subit quelque procidence du cordon. Après le passage du premier jumeau, le segment inférieur de l'utérus reste flasque et distendu, il ne s'applique plus exactement à la présentation du second enfant ; et cela d'autant mieux que ce fœtus est souvent d'un volume fort au-dessous de la normale.

Tels sont les deux mécanismes par lesquels la gémellité exerce son influence.

Observation XI

Femme 31 ans, ménagère, sextipare.
Quatre *accouchements antérieurs* normaux et une fausse couche.
Grossesse actuelle gémellaire.

Accouchement. — A terme, premières douleurs à 8 h. 1/2 du matin le 19 août. Entre à la clinique à 10 h. 55 du matin ; poche rompue en route et cordon procident entre les jambes. A l'entrée, col incomplètement dilaté, mais très dilatable. Enfant en SIDP. *Cordon procident de* 25 *à* 30 *cent. hors la vulve, ne bat plus.* Extraction immédiate, très rapide, sur le pied droit, à 11 h. du matin. Enfant : *fille* 3.010 *gr.*, *mort apparente*, ranimée au bout de demi-

heure de soins. Second enfant en OIGA, expulsion naturelle à 11 h. 55. Garçon : 2.750 gr., vivant Délivrance naturelle ; placenta 950 gr., les deux œufs étaient absolument distincts.

Observation XIII

Fille, 25 ans, primipare.

Grossesse. — Dernières règles 23-27 décembre. Gémellaire.

Accouchement. — A 7 mois 1/2. Premières douleurs, 17 août, matin. Dilatation complète à 3 h 45 du soir, rupture brusque de la poche, *procidence du cordon* passant entre les jambes de l'enfant en SIGP. Le cordon bat, mais les pulsations faiblissent, extraction; le cordon décrivait un circulaire autour de la racine d'une cuisse. Fillette vivante : 1.350 gr.

Peu après, accouchement du second enfant en OIGP. Autre fillette vivante de 1 460 gr. Délivrance normale, placentas de 260 et 250 gr. Suites très simples au point de vue purement utérin, mais les deux enfants succombèrent après quelques jours, et la mère fit une poussée aiguë de tuberculose aux deux sommets.

Observation II

Veuve, 38 ans, ménagère, quintipare.

Accouchements antérieurs — Très douloureux et très longs

Grossesse actuelle. — Dernières règles, 15 juillet. *Grossesse gémellaire :* SIGP + OIGA.

Accouchement. — Au début du 9e mois le 8 avril, premières douleurs à 1 h. du soir, poche rompue prématurément ; dilatation complète à 9 h. du soir ; à 10 h. dégagement du premier enfant par le siège presque en sacro-sacrée et en tête dernière occipito-sacrée. A 11 h. 30, rupture de la seconde poche pendant une contraction ; tête en ODP, très élevée, *procidence du cordon*. Première application de *forceps*, tête dérape. Deuxième application, dégagement de la tête en occipito-postérieure. Délivrance 5 minutes après. Premier enfant: fille 2 420 gr. Deuxième enfant: garçon : 2 860 gr. Tous deux *bien portants*. Bonnes suites.

OBSERVATION XVIII

Fille. 22 ans, domestique, secondipare.

Premier accouchement. — Normal.

Grossesse actuelle, — Dernières règles fin août. *Grossesse gémellaire.*

Accouchement. — Presque à terme ; premières douleurs 17 juin matin ; à 5 h. 1/2 du soir, dilatation petite paume de main, rupture de la poche, fœtus engagé en SIDT, décomplété mode des fesses. Expulsion rapide à 5 h. 50, Fille : 2 320 gr., bonne santé, un circulaire au cou. Arrêt du travail.

A 7 h. 20, rupture de la seconde poche, fœtus s'engage en SIGP siège complet avec *procidence du cordon*. Expulsion immédiate à 7 h. 40. Garçon : 2.505 gr., bonne santé. Délivrance normale 1.050 gr. Œufs accolés.

Les auteurs admettent tous la gémellité comme une cause de procidence, mais ils estiment qu'elle est assez rare. Marcorelles l'a vue 5 fois sur 71 cas, 2 fois avec le premier enfant et 3 fois avec le second ; Gibory sur 74 cas l'a rencontrée seulement 3 fois ; Perrossier en trouve 7 exemples sur 93 cas, dont un avec procidence du cordon pour les deux enfants ; Varnier n'en compte aucun cas. Notre statistique est plus chargée à ce sujet, puisque nous en trouvons 4 cas sur 22, soit plus d'un sixième.

Enfin, nous devons dire un mot des *procidences des membres* qui sont fort accusées d'entraîner celle du cordon. Le reproche n'est exact, à notre avis, qu'en partie, car dans la majorité des cas les causes de la procidence des membres sont aussi celles qui déterminent le prolapsus du cordon, et presque toujours, procidence des membres et procidence du cordon sont des accidents simultanés et non consécutifs. Il faut cependant reconnaître que, si les membres sont d'abord prolabés seuls, ils doivent singulièrement faciliter la

descente du cordon en formant coin entre le segment inférieur de l'utérus et la présentation et en déterminant ainsi à côté d'eux un vide propre à laisser glisser une anse funiculaire.

Trois fois (obs. 5, 6, 10), nous avons vu prolaber le cordon avec quelque membre ; deux fois avec un seul membre supérieur, l'autre fois avec les deux mains (obs. 10) ; dans tous ces cas, il y avait présentation du sommet, deux de ces observations ont été déjà données plus haut, voici résumée la troisième :

Observation VI

Femme 23 ans, ménagère, tertipare
Un *accouchement antérieur* au forceps et un avortement.

Accouchement. — A terme. — Premières douleurs le 11 janvier à 2 heures du matin ; rupture de la poche à 10 heures du soir.

Entre à la clinique le 12 janvier. Dilatation complète, poche rompue, œuf infecté, issue par la vulve de liquides et gaz fétides ; *procidence du cordon et d'un bras* ; enfant mort en OIDP mobile au détroit supérieur.

Version interne sur le pied gauche, extraction d'une fillette morte et putréfiée de 3250 gr. Délivrance normale ; placenta 520 gr. membranes complètes mais putréfiées. Etat grave de la mère. Suites de couches hors du service.

Les auteurs ont toujours insisté sur cette cause de procidence, à notre avis même un peu trop. Madame Lachapelle, sur 45 chutes du cordon, note 5 fois la descente d'un membre, Marcorelles sur 71 cas trouve 12 procidences de membres, Varnier la rencontre dans 1/6e des cas, Gibory 18 fois sur 71, soit 1 fois sur 4, et Perrossier 37 fois sur 93, soit 1 fois sur 2,8.

C'est surtout des chiffres de Varnier et de Marcorelles, 1/6, que se rapproche notre petite statistique, puisque nous trouvons 3 cas sur 22, c'est-à-dire 1/7.

Cette série de proportions donne bien une idée assez exacte du degré de fréquence des cas où coexistent la procidence des membres et celle du cordon, mais elle ne saurait démontrer s'il y a là simple coexistence ou relation de cause à effet. Notons en passant que tous les auteurs s'accordent à considérer le pronostic de ces cas-là comme relativement amélioré par la procidence du membre. Celui-ci agit en effet comme protecteur du cordon contre une compression excessive.

Causes annexielles. — Dans un grand nombre de cas, ce n'est ni l'état maternel, ni l'état fœtal qui doit être accusé d'avoir favorisé la procidence, c'est aux annexes de l'œuf qu'il faut nettement attribuer ce rôle néfaste.

Le *placenta prævia*, ou même la simple insertion basse de cet organe, en gênant considérablement l'accommodation fœtale, en empêchant l'engagement de la tête (dans les présentations céphaliques), en déterminant des présentations vicieuses, en causant la rupture prématurée des membranes, en rapprochant le cordon de l'orifice utérin, constitue une des causes les plus fréquentes de la procidence du cordon.

Un grand nombre d'auteurs attribuaient surtout cette pernicieuse conséquence au dernier mécanisme que nous venons de citer, l'abaissement de l'insertion funiculaire ; Pinard, Varnier, Mme Boyer, Gibory, ont tout spécialement insisté sur les autres faits et en particulier sur l'influence de la rupture prématurée de l'œuf.

Sur 27 procidences, Varnier rencontre quatre fois le *placenta prævia*, Perrossier le note 38 fois sur 93 procidences, et Gibory sur 74 cas trouve 37 insertions basses, dont 14 où l'on ne peut invoquer aucune autre cause.

Notre statistique, sur 22 cas, donne 5 placentas insérés franchement sur le segment inférieur (Obs. 4, 8, 9, 12, 16),

ce qui fait environ une fois sur quatre. L'importance de cette cause apparaît donc nettement.

Observation IX

Femme, 20 ans, sans profession, primipare.

Grossesse. — Dernières règles, 18-24 septembre. Hémorragie pendant une heure, le 9 octobre.

Accouchement. — Fin du 8e mois. Premières douleurs, 17 mai, 6 heures du matin; poche rompue à 11 heures 1/2 du soir; procidence du cordon.

Entre à la Clinique le 18 mai, minuit 1/4; dilatation complète; *procidence du cordon* de 30 à 40 cent., hors la vulve depuis la rupture de la poche. S I G T très élevée. Enfant mort.

Extraction à 1 heure 1/2 du matin. Garçon, 2,600 gr. Délivrance un quart d'heure après.

Placenta prævia marginal, 680 gr.

Observation XII

Femme secondipare.

Un *accouchement antérieur* normal.

Grossesse actuelle. — Hémorragies multiples; début vers mi-juillet, répétées jusqu'à mi-août; fin août, hémorragie sérieuse, autre semblable 10 septembre, autre moindre le 14, autre moyenne le 26, autre très abondante le 27 à minuit.

Accouchement. — Entre à la Clinique le 28 septembre (à 6 mois de grossesse) à 3 heures 1/2 du matin. Hémorragie faible, mais continuelle, femme très affaiblie; contractions douloureuses; col effacé et dilaté à 2 francs; *l orifice du col est entièrement recouvert par le placenta*, le doigt le décolle, passe derrière, rompt largement les membranes. Le fœtus est en S I D et vivant, on abaisse le pied droit. L'hémorragie est arrêtée, la dilatation est de 5 francs, mais il y a *procidence du cordon.*

Extraction à 5 heures 25, enfant mort, mâle, 1775 gr.

Etat de la mère grave. Sortit guérie le 18 octobre.

OBSERVATION XVI

Femme 27 ans, cuisinière, tertipare.

Accouchements antérieurs.— 1er, à 19 ans, normal ; 2e, à 21 ans, par le siège, enfant vivant.

Grossesse actuelle. — Dernières règles 27 septembre. Syphilis contractée au début de la grossesse. Soignée aussitôt. Tête très mobile.

Accouchement. — Au cours du 9e mois. Premières douleurs 10 juin soir.

Le 11, à 1 heure du soir, la dilatation est de 2 francs, poche très bombante, tête très mobile O I D P ; en avant, dans la poche, masse du *cordon en procidence*.

A 1 heure 1/2, dilatation complète, rupture brusque de la poche, méconium, *procidence du cordon à la vulve*, cessation rapide des battements et des bruits du cœur.

Version podalique interne. — Extraction d'un garçon, 2615 gr., étonné, mais bientôt ranimé. Délivrance normale ; placenta 650 gr., inséré très bas, marginal ; suites de couches très simples.

(A suivre).

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

Séance du 9 mai 1902

Présidence de M. de Rouville.

Glossite aiguë parenchymateuse

Par le docteur P. SOUBEYRAN

Julien J..., âgé de 38 ans, entre le 25 avril, 1902 dans le service de M. le professeur Tédenat pour une tuméfaction considérable de la langue. C'est un homme bien cons-

titué, sans antécédents dignes de nous arrêter. Il a eu une grippe légère il y a trois mois, il fume peu, ne boit pas, mais il souffre parfois, assez rarement d'ailleurs, de ses dents. Il y a trois jours, en pleine santé, il s'aperçut en mangeant et sans qu'il y ait eu le moindre traumatisme, qu'il éprouvait une petite douleur près de la pointe de la langue, et que celle-ci avait une diminution dans sa motilité ; elle était comme « raidie ». Notons que depuis le matin le malade souffrait, au niveau des dents cariées qu'il portait à ses maxillaires inférieur et supérieur du côté gauche. Le soir, la langue augmente considérablement de volume, et une tuméfaction grosse comme une noisette apparaît sur sa face supérieure. Le lendemain, l'organe augmente encore et est le siège d'une douleur vive, cuisante, accompagnée d'une sensation de tension ; le malade ne peut plus parler, la langue immobilisée remplit complètement la bouche, qu'il est obligé de tenir ouverte, la déglutition est impossible, la salive coule au dehors et la respiration est fort gênée Le malade, anxieux, fait appeler M. Tédenat, qui pratique aussitôt une incision médiane de quatre centimètres, par laquelle s'écoulent du sang et de la sérosité. Le malade, déjà fort soulagé, rentre à l'hôpital le soir même ; de crainte d'autres accidents on lui met, sur les conseils de M Tédenat, des compresses froides autour du cou.

A l'examen, le lendemain, ce malade ne présente pas de ganglions cervicaux ; le plancher buccal est souple, les amygdales ne sont pas augmentées de volume ; presque toutes les molaires sont mauvaises. La langue offre un volume considérable, bien qu'elle ait déjà beaucoup diminué ; elle est élargie et très épaissie; sa face supérieure est couverte d'un enduit saburral, les bords sont effilés et festonnés, portant la trace des dents qui s'y sont imprimées. A la palpation, on sent la langue indurée dans ses deux tiers antérieurs ; cette induration se poursuit jusqu'à la pointe en avant et

se dirige vers la base, sans l'atteindre ; elle prédomine à gauche. La langue, saisie entre deux doigts, donne une impression de rigidité spéciale, elle est indolore ; le malade salive abondamment, mais il peut avaler. Il parle assez bien, mais il meut très incomplètement sa langue dans tous les sens, surtout dans l'élévation, il ne souffre plus. En somme, l'incision, suivie de l'application de compresses de Priessnitz autour du cou, l'ont fort soulagé, on lui donne de plus un gargarisme antiseptique.

Deux jours après, le malade sort guéri, la langue a repris sa mobilité, mais il persiste encore une légère induration.

Cet accident était autrefois plus fréquent, car il s'observait au cours de la variole et des accidents buccaux d'un traitement mercuriel intensif, et l'on cite à titre de curiosité la glossite de cet interne qui recueillait des observations dans les salles saturées de vapeurs mercurielles.

« Si bien que, dit Morestin après Caulier, dans une longue pratique, des médecins peuvent ne pas avoir l'occasion d'en observer. Cependant ces faits ne sont pas tellement exceptionnels qu'on ne les rencontre de temps à autre. Il y en a parfois des séries. Ainsi Caulier [1], en quelques semaines, en voit deux dans une même localité, dans un village de 1.200 âmes. Guéneau de Mussy vit le même jour deux cas d'hémiglossite, les seuls qu'il ait rencontrés. Le nombre de cas observés dans les petits bourgs ou à la campagne est, toutes proportions gardées, beaucoup plus élevé que ceux recueillis dans les grandes villes. On cite quelques enfants dans le nombre, et aussi quelques vieillards, mais ce sont des exceptions, et la plupart des malades étaient des sujets adultes. Les hommes sont en majorité. »

Cette inflammation peut relever de causes diverses telles que les maladies infectieuses, certaines substances irritantes

[1] Caulier, Th. Paris 1884-85.

sont aussi incriminées, et Dufau cite le cas de ce jeune paysan qui par gageure mordit sur un crapaud, d'où gonflement énorme de la langue ; Maurice Raynaud rapporte qu'une vipère apprivoisée occasionna une glossite intense en mordant la langue d'une femme qui voulait lui faire prendre dans sa bouche un morceau de biscuit. — On a encore signalé les infections par traumatisme de la langue (plaies, morsures). Dans les glossites spontanées, la porte d'entrée passe inaperçue. Enfin, les *infections du voisinage* peuvent être en cause, amygdalite, parotidite, *ostéopériostite alvéolo-dentaire*, comme ce doit être le cas chez notre malade, qui a souffert des dents un peu avant et au début de sa glossite.

D'ailleurs, les deux maladies ont une cause commune dans l'état septique de la bouche, dont les microbes atteignent une virulence particulière et franchissent facilement l'épithélium buccal, c'étaient des streptocoques dans l'observation de Sabrazès et Bousquet. [1]

Chez notre malade, la glossite occupait les deux tiers antérieurs de la langue. Dans certains cas, elle occupe soit une moitié latérale de l'organe (hémiglossite), soit la base (glossite basique), soit toute la langue (glossite totale).

Ces inflammations parfois deviennent très graves, car elles peuvent donner lieu à des suppurations diffuses, se propageant vers le larynx et amenant la mort ; dans d'autres cas, la gangrène survient avec élimination de la langue ; on a vu même l'ulcération des gros vaisseaux du cou.

Il faudra donc un traitement énergique et on ne saurait mieux faire qu'en attaquant l'œdème phlegmoneux par de profondes incisions comprenant la longueur de la langue. C'est la thérapeutique que préconisaient Job a Meckren et Delamalle au siècle dernier.

M. Tédenat. J'ai vu cinq cas de glossite aiguë à la suite de

[1] *Presse médicale* 1897, p. 299.

traumatismes de la langue, en particulier deux fois à la suite de balles de revolver reçues par la région sus-hyoïdienne. L'action du froid y fut chaque fois un facteur important. Malgré la tuméfaction énorme et la suffocation consécutive, les incisions longitudinales profondes amenèrent chaque fois un rapide soulagement. Les grosses langues œdématiées saignent peu, même *à des incisions* qui paraissent profondes et le sont peu par suite de l'œdème.

Epithélioma lingual à siège exceptionnel

Par le docteur P. Soubeyran

Jean G..., âgé de 61 ans, employé d'octroi, est un sujet encore vigoureux, qui a toujours fumé beaucoup la pipe et le cigare, et qui entre dans le service de M. le professeur Tédenat le 19 février 1902, pour une tumeur siégeant à la face inférieure de la langue. Cette tumeur a débuté il y a environ quatre mois par une petite saillie, qu'un pharmacien bien intentionné a jugé bon de cautériser à quatre ou cinq reprises avec le crayon de nitrate d'argent. La tumeur a grossi, ne déterminant aucune gêne fonctionnelle, aucune douleur, ni aucune hémorragie. Cependant, depuis quelques jours, le malade ressent de petits élancements dans l'oreille droite.

A l'examen, on trouve *à la face inférieure* de la langue, dans sa moitié droite, une tumeur qui est située à deux centimètres de la pointe, assez loin du bord droit, plus près de la ligne médiane, empiétant en arrière sur la région du frein ; sa forme est celle d'un ovoïde à grand axe parallèle à celui de la langue, elle est longue de un centimètre et demi, elle fait une saillie marquée, et ses bords sont à pic et surélevés de un à deux millimètres, elle se termine par un plateau assez régulier. A la palpation, elle est dure, sa base est peu profonde. La langue est souple et mobile, à

peine note-t-on une gêne légère à la parole ; le plancher buccal est normal, aucun ganglion n'est perceptible au toucher.

M. Tédenat opère ce malade le 13 février. La langue est attirée au dehors, un coup de ciseau la sépare en deux moitiés suivant la ligne médiane, un autre passant en arrière de la tumeur sépare la moitié antérieure droite de l'organe, siège du mal, puis les deux surfaces sont réunies.

Dix jours après, le malade sort bien cicatrisé.

L'examen histologique, pratiqué par M. le professeur Bosc, a montré un épithélioma pavimenteux lobulé.

Boyer[1] attribuait une grande valeur, au point de vue du diagnostic, au siège du cancer de la langue, et il assignait : 1° au cancer : la pointe et les bords ; 2° aux tumeurs gommeuses : la partie médiane et la base.

Morestin (Traité de Le Dentu et Delbet) écrit : « Il y a deux sièges d élection, la partie moyenne des bords et la base de la langue, au niveau du sillon glosso-amygdalien. Dans ce dernier cas, l'épithélioma infiltre rapidement le pilier antérieur du voile du palais et se propage vers le larynx ; dans le premier, c'est le plancher de la bouche qui est rapidement menacé. Le côté gauche, sans qu'on puisse en fournir la raison, paraît un peu plus prédisposé que le côté droit. »

Enfin *Broca* (traité de Duplay et Reclus) précise davantage encore : « Son siège à peu près exclusif est le dos de la langue, rarement la base, et c'est comme rareté que l'on cite l'observation de Roux de Brignoles, où il occupait la région du frein. »

Dans notre observation le siège était, comme nous l'avons indiqué, la face inférieure de la langue, près de la ligne médiane, et près également du frein. Ce siège très exceptionnel méritait d'être signalé.

[1] Th. Anger. Thèse d'agrégation, 1872.

M. Tédenat. — J'ai vu un grand nombre de cancers épithéliaux de la langue, et dans un seul autre cas la tumeur siégeait à la face inférieure à un centimètre du bord. Chez un malade de 65 ans, j'ai enlevé un épithélioma à surface uniforme du volume d'un pois qui siégeait à l'orifice du canal de Wharton. C'était un épithélioma lobulé. Le malade resta guéri et mourut à 78 ans d'une fluxion de poitrine, sans sténose du canal de Wharton.

INSTITUT BOUISSON-BERTRAND

Pendant le mois de juin, 24 personnes ont été admises au traitement antirabique.

7 personnes provenaient du département de l'Hérault, 6 de la Haute-Garonne, 3 du Lot-et-Garonne, 3 de la Lozère, 2 de l'Aude, 2 de l'Aveyron, 1 des Pyrénées-Orientales.

Sur ce nombre, 4 personnes ont été hospitalisées.

REVUE DES THÈSES

Les courants de haute fréquence; *propriétés physiques, physiologiques et thérapeutiques* (J. DENOYÈS. Thèse de Montpellier, 1901-1902.

Depuis quelques années, les courants de haute fréquence ont pris, en électrothérapie, une place importante; aussi M. Denoyès a-t-il cru faire œuvre utile en réunissant tout ce qui a paru sur cette question et en essayant d'en faire une étude d'ensemble.

Cet intéressant travail est divisé, par son auteur, en trois parties :

La première partie comprend l'historique, la technique et les propriétés physiques des courants de haute fréquence; la deuxième est consacrée à l'étude de leurs propriétés physiologiques et, enfin,

la troisième partie à l'examen de leurs propriétés thérapeutiques. Nous ne saurions mieux faire que de résumer simplement ces diverses parties.

I

Les courants de haute fréquence sont des courants périodiques alternatifs, caractérisés par un très grand nombre d'alternances par seconde. En ce qui concerne la production, l'étude, l'utilisation des courants de haute fréquence, c'est à Hertz, à Tesla, à Thomson et à d'Arsonval qu'on doit le plus. Au point de vue des applications à la physiologie et à la thérapeutique, c'est, sans conteste, à d'Arsonval que revient la plus grande part ; mais, à sa suite, il faut citer aussi : Oudin, Doumer, Bergonié, Apostoli, Laguerrière, Bordier, Guilloz, Vinoy et Vietti, Sudnik, Leduc, Moulier, etc., etc.

Les dispositifs utilisés pour la production de ces courants, en vue des usages physiologiques ou thérapeutiques, comprennent essentiellement trois parties : des condensateurs construits et disposés de telle façon qu'ils puissent produire et qu'on puisse recueillir des décharges oscillantes ; une source d'électricité ; des parties supplémentaires variables avec les différents types d'appareils et destinées à assurer un bon fonctionnement en permettant le réglage.

Les courants de haute fréquence jouissent de propriétés physiques particulières que les expériences de Tesla, Thomson, d'Arsonval, etc., ont contribué à mettre en évidence. Ils donnent lieu, en effet, à des phénomènes électrostatiques et électrodynamiques, à des phénomènes d'induction et de résonance remarquables. On utilise les courants de haute fréquence par quatre procédés d'électrisation basés sur leurs propriétés physiques, ce sont :

1° *En applications directes ou par dérivation ; a*) en applications directes *stabiles* : le malade est relié aux deux extrémités du solénoïde par des électrodes fixées sur les régions soumises au traitement ; *b*) en applications directes *labiles*, le malade est relié au solénoïde, d'une part, au moyen d'une électrode fixe, de l'autre, au moyen d'une électrode mobile ;

2° *Par autoconduction ;* le sujet à électriser est enfermé dans le solénoïde, sans aucune communication métallique avec lui, le solénoïde, étant parcouru par le courant de haute fréquence, induit des courants très puissants jusque dans l'intimité des tissus ;

3° *Par condensation ;* ce procédé consiste à placer le malade dans

des conditions telles qu'il constitue l'une des armatures d'un condensateur. Le sujet est placé sur un lit ou fauteuil recouvert d'une lame métallique reliée à l'une des extrémités du solénoïde ; entre le malade et ces divers meubles, un matelas isolant, et le malade est relié à l'autre extrémité du solénoïde ou à un point intermédiaire par deux manettes mobiles ;

4° *En applications locales ;* on peut utiliser le courant pris directement sur le solénoïde de l'appareil producteur ; mais ce procédé étant très douloureux, on se sert, pour les applications locales, d'un appareil accessoire, résonateur ou bobine bipolaire qui élève la tension du courant fourni par l'appareil producteur.

Chacun de ces modes d'application comporte quelques particularités relatives, soit à la graduation, soit à la mesure, soit enfin à l'utilisation pratique.

II

Au point de vue physiologique, les courants de haute fréquence sont caractérisés d'une façon générale :

Par l'absence d'excitation sensitive ou motrice, cette propriété étant expliquée par la fréquence même de ces courants, car les nerfs sont incapables de répondre à des excitations aussi rapides ;

Par leur puissante action sur le système nerveux vaso-moteur et sur la tension artérielle ;

Par la suractivité des échanges respiratoires, de la thermogenèse et de la sécrétion urinaire qu'ils entraînent.

III

Les courants de haute fréquence ont été d'abord employés contre les maladies de la nutrition. Leur action sur la circulation, sur les échanges respiratoires, sur la sécrétion urinaire, avaient, en effet, inspiré et légitimé cette innovation thérapeutique. Peu à peu, cependant, des tentatives heureuses, faites de divers côtés, dans certaines affections de la peau et des muqueuses, dans quelques maladies infectieuses et dans toute une série de processus ou de syndromes divers, sont venues élargir le cadre des affections justiciables des hautes fréquences.

Ces divers processus étant très variés et quelque peu disparates, il a paru avantageux à l'auteur d'adopter dans l'exposition des faits

observés, la division en maladies générales dyscrasiques, maladies infectieuses et maladies des différents appareils, et il montre que les courants de haute fréquence ont donné d'excellents résultats :

1° Dans les maladies par ralentissement de la nutrition ;

2° Dans quelques maladies infectieuses, notamment dans les localisations génitales ou articulaires de la blennorragie ;

3° Dans quelques affections de l'appareil respiratoire, en particulier dans les paralysies laryngées :

4° Dans les modifications pathologiques de la tension artérielle, de l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine et de la contractilité vasculaire ;

5° Dans certaines affections de l'appareil digestif, principalement dans les hémorroïdes et la fissure à l'anus ;

6° Dans certaines formes de neurasthénie, dans les névrites et les amyotrophies :

7° Dans des affections de l'appareil articulaire d'origines diverses;

8° Dans les troubles des fonctions menstruelles et les hyperplasies congestives de l'utérus ;

9° Dans les bourdonnements liés à l'otite scléreuse ;

10° Dans un grand nombre de dermatoses (psoriasis, eczéma, alopécies, lupus vulgaire et erythémateux, zona, sycosis, verrues planes, etc.).

La seule contre-indication à l'emploi des hautes fréquences qui paraisse se dégager nettement des travaux publiés jusqu'ici, résulte du mauvais état du cœur. En outre, ces courants paraissent assez mal supportés par la plupart des hystériques.

Quelle doit être la place de cette nouvelle méthode en électrothérapie ? Doit elle remplacer, dans le traitement des affections qui paraissent justiciables de son influence, les autres formes de courant jusqu'ici utilement employés? Cette question ne pourra être résolue qu'après une expérience comparative systématique de ces divers procédés. Quel que puisse être le résultat d'une semblable expérience et quoique les courants de haute fréquence soient encore eux-mêmes à l'étude, l'action profonde de cette nouvelle modalité électrique sur l'organisme ne saurait être mise en doute, car trop de faits en témoignent déjà. H. M.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 28 13 JUILLET 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

HYGIÈNE PRATIQUE

HYGIÈNE ET DIÉTÉTIQUE DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par le Docteur **G. RAUZIER,**

Professeur-Agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier

La fièvre typhoïde est une maladie toxi-infectieuse, épidémique (le bacille d'Eberth étant surtout transmissible par l'eau), peu contagieuse (et presque exclusivement par la dissémination des germes contenus dans les gardes-robes), favorisée par le surmenage, l'encombrement et la chaleur, rechutant facilement, puis conférant une immunité relative. Sa lésion la plus constante siège dans la partie terminale de l intestin grêle et dans le cæcum : elle consiste dans la tuméfaction, l'ulcération et la cicatrisation ultérieure des plaques de Peyer.

Indications hygiéniques. — I.— Eviter l'ingestion de tout aliment susceptible d'exercer, au niveau des plaques ulcérées, une irritation fâcheuse.

II. — Veiller à la liberté du ventre et favoriser la diurèse.

III.— Soutenir les forces du malade, compromises par une longue évolution.

IV. — Prévenir la transmission infectieuse.

1° Traitement hygiénique

I. — Installer le malade, dès le diagnostic acquis ou supposé, dans une chambre vaste et aérée, que l'on débarrassera de tous tapis, rideaux et tentures, et que l'on maintiendra jour et nuit à une température de 16 à 18 degrés. Couvrir modérément le malade. Demi-obscurité, calme et silence. Aérer la chambre plusieurs fois par jour. — Prendre la température, axillaire ou rectale, en principe toutes les trois heures. — Couper les cheveux ras (ils sont presque à coup sûr destinés à tomber au moment de la convalescence) ; en cas de refus, chez la femme, natter solidement la chevelure pour éviter une agglomération broussailleuse, cause de gêne et de douleur.

II. — Les bains tièdes font partie de l'hygiène du typhoïsant; on les donne habituellement à 32 degrés et de 15 minutes de durée ; leur nombre varie, le plus souvent, de 2 à 4 par jour. Au sortir du bain, le malade est placé, sans être essuyé, dans une couverture en laine ou en coton, étendue sur son lit et légèrement chauffée ; on l'enferme hermétiquement dans la couverture, en ayant soin de plier chaque membre inférieur, isolément, dans un pan de la couverture, et d'interposer entre les bras et le thorax un carré de flanelle. Une bouillotte d'eau chaude est placée aux pieds, et le reste des couvertures, préalablement roulé au fond du lit, est ramené sur le malade. Ce dernier demeure 20 à 25 minutes emmailloté de la sorte; pour éviter toute fatigue au patient au moment de remettre son linge, il est bon d'ouvrir, en arrière et sur la ligne médiane, les chemises qu'il portera pendant sa maladie, de façon à n'avoir qu'à les appliquer sur la partie antérieure du corps, sans faire asseoir le malade.

La température doit être, de temps en temps, prise demi-

heure après le bain pour apprécier l'action de ce dernier sur la thermogenèse.

Les bains frais ou froids, le bain progressivement refroidi, les affusions, constituent des interventions thérapeutiques à proprement parler et n'appartiennent point à l'hygiène du typhoïsant.

III. — Nettoyer l'orifice buccal, deux fois par jour, avec un fragment de citron, et laver la cavité buccale, à plusieurs reprises dans la journée, avec de l'eau de Vichy additionnée, par litre, de dix gouttes d'essence de menthe.

IV. — Laver, deux fois par jour, le gros intestin avec un litre d'eau fraîche préalablement bouillie. En cas de constipation, ou s'il y a d'autres indications à remplir, ce lavement peut servir de véhicule à des substances médicamenteuses.

Chaque garde-robe doit être examinée avec soin, de manière à surprendre la moindre trace de mélæna.

V. — Alimentation exclusivement liquide pendant toute la durée de la fièvre : administrer toutes les deux heures, en alternant, un bol de lait, de bouillon (additionné d'une cuillerée à soupe de jus de viande pendant la deuxième période de la maladie) ou de chocolat clair ; toutes boissons données chaudes ou à la température de la chambre, au gré du malade. Dans les intervalles des prises alimentaires : eau vineuse. eau alcoolisée, limonade crue ou cuite, thé ou café léger (additionné d'une cuillerée à café de rhum par tasse), bière légère, décoction de céréales. Favoriser l'ingestion abondante des boissons (lavage interne) : 3 à 4 litres environ par 24 heures, y compris les liquides alimentaires.

VI. — Rechercher tous les 2 ou 3 jours la présence de l'albumine dans les urines et, en cas de résultat positif, mettre le malade en régime lacté absolu.

VII. — Modifier de temps en temps le décubitus du malade pour éviter la stase bronchique et les eschares ; veiller à la

propreté de la région fessière, qu'on maintiendra soigneusement à l'état sec.

VIII. — Prudence extrême au moment de la *convalescence*. Prévenir le malade et son entourage des dangers d'une alimentation prématurée. N'autoriser le premier potage que le matin du *3e jour* qui suivra l'apyrexie complète (au-dessous de 37° matin et soir) ;

Le *4e jour*, potage matin et soir ;

Le *5e jour*, potage et œuf le matin ;

Le *6e jour*, potage et œuf matin et soir ;

Le *7e jour*, potage accompagné de cervelle ou poisson ;

Le *8e jour*, côtelette avec un peu de pain.

A partir de ce moment, accroître l'alimentation suivant une lente et quotidienne progression ; ne point autoriser de longtemps les crudités, les légumes pourvus d'une enveloppe celluleuse, les fruits à pépins. Veiller à ce que le sujet mange lentement et mâche aussi complètement que possible les aliments.

Permettre au malade de se lever le lendemain du jour où il aura pris sa première côtelette ; il restera levé une heure le premier jour (de préférence entre 2 et 3 heures de l'après-midi), deux heures le lendemain, trois à quatre heures le surlendemain ; et ainsi de suite. Autoriser la première sortie huit jours après le lever, sauf contre-indication.

2° PROPHYLAXIE

A. *Prophylaxie individuelle*. I. — En temps d'épidémie, traiter énergiquement tout embarras gastro-intestinal, la période dite prodromique de la dothiénentérie n'étant bien souvent qu'un malaise indépendant de l'infection éberthienne, et à la faveur duquel celle-ci se développe.

II. — Ne boire que de l'eau bouillie ou filtrée (filtre Chamberland), ou additionnée d'alun dans la proportion de 0,20

centigr. par litre, ou encore une eau minérale authentique. Faire bouillir le lait et laver les légumes avec de l'eau aseptique.

B. *Prophylaxie de l'entourage du malade.* — I. — Isolement relatif, la maladie étant peu contagieuse par l'air. Le contact de ceux qui approchent le typhique l'entrée de sa demeure, ne doivent point être redoutés, à l'instar de ce qui se passe dans les cas de fièvres éruptives ou de diphtérie.

II. — Désinfecter soigneusement les garde-robes et les cabinets avec une solution de sulfate de cuivre à 60 grammes par litre, de sublimé au millième, ou de sulfate de fer au dixième.

Les personnes qui soignent le malade doivent revêtir une blouse et se laver les mains avec attention après avoir touché le patient, ses vêtements ou sa literie ; elles prendront leurs repas en dehors de la chambre du typhoïsant.

III. — Ne point donner le linge du malade à blanchir sans désinfection préalable. Envoyer tout le linge à l'étuve ; en l'absence d'étuve, désinfection au lessif bouillant, dans la maison même.

IV. — La maladie une fois terminée, envoyer à l'étuve toutes les étoffes et les divers tissus contenus dans la chambre du malade ; désinfecter la chambre à l'acide sulfureux ou au formol ; laver les meubles et le parquet avec une solution de sublimé au millième.

C. *Prophylaxie publique.* — I. — En cas d'épidémie, faire analyser les eaux destinées à l'usage courant de la population, et soustraire à la consommation les eaux infectées ou purement suspectes.

Alimenter, autant que possible, les villes en eau de source, « et la conserver pure tant dans le trajet d'amenée que dans le réseau de distribution urbaine. » (Brouardel et Thoinot.)

Porter à la connaissance du public les mesures de prophylaxie individuelle indiquées plus haut.

II. — Pousser à la généralisation du tout à l'égout. Veiller à ce que les égouts ou les fosses d'aisance d'une part, les conduites d'eau d'autre part, soient étanches, et que des filtrations ne puissent s'opérer.

III. — En temps d'épidémie typhique, ceux qui ont la direction et la responsabilité de certaines agglomérations d'individus (armée, établissements d'enseignement) doivent veiller, dans la mesure du possible, à l'observation des règles relatives à la prophylaxie individuelle, et s'abstenir de provoquer et de favoriser le surmenage de leurs administrés. — Dissoudre et licencier une agglomération sérieusement envahie.

IV. — La fièvre typhoïde fait partie du groupe des maladies épidémiques soumises à la déclaration obligatoire (loi de 1892).

ÉTUDE STATISTIQUE DES CAS

DE

PROCIDENCE DU CORDON OMBILICAL

DE LA

CLINIQUE OBSTÉTRICALE DE MONTPELLIER

par MM.

Ch. GUÉRIN-VALMALE et **Th. GUIRAUDEN**

Ex-Chef de Clinique d'Accouchement à la Faculté DE MONTPELLIER — Externe à la Maternité

(*Suite et fin.* — Voir nos 25, 26 et 27, pag. 625, 649 et 677).

Le *cordon ombilical* est susceptible parfois de prédisposer lui-même à sa descente. On a beaucoup accusé sa longueur

excessive, jamais nous n'avons constaté parmi nos cas de procidence une pareille anomalie, et nous pensons que cette cause doit être fort rare, car, ainsi que l'a dit depuis longtemps Nægele : « Le cordon est presque toujours assez long pour prolaber » [1], et l'on peut ajouter : « s'il ne prolabe pas toujours, c'est que les vraies causes de la procidence n'existent pas ».

Les *circulaires* peuvent parfois jouer un rôle important; serrés autour du cou, ils empêchent plutôt les procidences qu'ils ne les déterminent, mais s'ils sont lâchement passés autour de la présentation ils peuvent, au cours du travail, glisser sur son pourtour et, doucement descendre au-dessous d'elle ou même simplement jusqu'à sa région la plus large. Cette disposition est excessivement grave, en ce sens que, si elle peut déterminer des procidences proprement dites du cordon, elle constituera surtout des procubitus, des latérocidences, qui passeront inaperçues. M^me^ Henri la première, Budin, Pellisson, ont fortement insisté sur ce mécanisme ; malheureusement, la constatation de ces faits est très difficile et notre statistique ne nous permet pas de les appuyer de quelque exemple.

Une seule fois (obs. 13), nous avons constaté une procidence absolument causée par un circulaire; celui-ci se trouvait serré autour de la racine d'une cuisse dans un cas de présentation du siège ; Perrossier cite un cas analogue.

Il est un état particulier, l'*insertion basse du cordon*, signalé par quelques auteurs, qui détermine presque à coup sûr la procidence du cordon. Un cas de ce genre se trouve dans treno statistique, c'est l'observation 8, que nous avons déjà donnée.

L'un de nous s'occupant depuis longtemps de cette question et préparant sur ce sujet une revue d'ensemble, nous

[1] Nægele et Grenser. — Trad, Aubenas Paris 1869 p, 563,

nous contentons de signaler simplement cette cause de prolapsus.

Enfin l'*excès de liquide amniotique* a souvent préparé la procidence du cordon. Tous les auteurs mentionnent cette influence.

Dans notre statistique, plusieurs fois il y eut un liquide abondant, mais une seule fois on nota un véritable hydramnios (obs. 5) qui entraîna une procidence complexe du cordon et d'un membre supérieur. Varnier l'a rencontré plus souvent, 4 fois sur 27, Gibory 11 fois sur 74 et Perrossier seulement 4 fois sur 93.

Telles sont, rapidement passées en revue, les causes prédisposantes de la procidence du cordon que nous avons cru reconnaître dans notre petite statistique. Il nous paraît nécessaire de les réunir ici dans un tableau afin de mieux faire apparaître aux yeux leur importance relative :

Nombre d'accouchements	2500
Procidences du cordon	22

Causes prédisposantes

Causes maternelles.	Multiparité	15
	Pelviviciations	6
Causes fœtales	Présentations vicieuses	12
	Faible volume de l'enfant	12
	Grossesse gémellaire	4
	Procidence d'un membre	3
Causes annexielles.	Placenta prævia	5
	Circulaire du cordon	1
	Insertion basse du cordon	1
	Hydramnios	1

Il est bien évident que, dans la très grande majorité des cas, les causes de la procidence sont multiples, les unes ayant souvent avec les autres des relations de cause à effet.

Mais il ne faut pas oublier que ce ne sont là que des causes prédisposantes, qui suffisent rarement à produire la procidence et le plus souvent constituent seulement l'aptitude au prolapsus.

Cette prédisposition bien établie par quelques-unes des conditions sus-mentionnées, il surviendra un fait qui produira la procidence, ce sera la véritable cause efficiente ou déterminante.

Ces **causes déterminantes** sont moins nombreuses et moins variées qu'on ne serait tenté de le croire au premier abord ; et suivant le mécanisme de leur action on peut les ranger en deux catégories : celles qui agissent brusquement et celles qui agissent lentement.

La première variété est toute simple, elle se réduit à une seule cause *l'issue brusque hors de l'utérus d'un flot de liquide amniotique*. C'est ce flot qui, fuyant brusquement, entraîne le cordon ou les petits membres par un espace quelconque qui s'est ouvert entre le fœtus et le canal utéro-vaginal. (Varnier). Le cordon ne serait pas tombé spontanément, c'est le flot qui l'emporte; c'est donc celui-ci qui joue le rôle important, et tout phénomène, tout incident capable de favoriser cette issue violente de liquide sera susceptible de provoquer la chute du cordon. C'est ainsi qu'agit la *rupture de la poche des eaux* pendant une contraction, lorsque la partie fœtale obture mal le canal pelvi-génital et cette cause nous la retrouvons à tout instant comme déterminant la procidence.

Gibory l'invoque 23 fois sur 74 cas, Perrossier l'accuse 37 fois sur 93, et dans notre statistique elle apparaît nettement 12 fois ; sur 19 (trois observations n'ayant pu être faites).

Dans un autre cas, nous avons remarqué un fait qui peut jouer le même rôle que la rupture de la poche. Nous voulons parler de l'*expulsion du ballon de Champetier de Ribes*. Dans le cas dont il s'agit (Obs. 15), une procidence réduite par le

ballon s'est brusquement reproduite lors de l'expulsion de celui-ci avec le flot de liquide qui le suivit. Gibory rapporte 12 cas analogues.

Observation XV

Femme 22 ans, ménagère, tertipare

Accouchements antérieurs. — 1er à 16 ans et demi, présentation de la face, forceps sans résultat, basiotripsie, infection, 4 mois de lit ; 2e deux ans après, présentation de l'épaule gauche, enfant mort et macéré, rupture prématurée de la poche (2 jours), accouchement sous chloroforme. Infection légère. Pendant cette grossesse avait été mise au régime lacté.

Grossesse actuelle. — Dernières règles 1-8 août ; bassin rétréci rachitique, canaliculé, diamètre promonto-sous-pubien 11 centimètres. Albuminurie légère, régime lacté absolu. AIGT de l'épaule droite ; version externe.

Accouchement. — A terme. Premières douleurs 7 juin au soir. Le 8 juin à 5 heures du soir, rupture très haute de l'œuf, écoulement de liquide verdâtre ; col incomplètement effacé, poche existante flasque ; *procidence du cordon* dans la poche. Présentation OIDT au-dessus du détroit supérieur. A 8 h. 1/2, la dilatation est de plus de deux francs, la poche en boudin tombe dans le vagin contenant une anse du cordon, qui bat. *Application du ballon de Champetier de Ribes*, qui refoule poche et cordon. A la dilatation complète, le ballon est expulsé suivi du cordon, nouvelle procidence ; les bruits du cœur cessent d'être perçus brusquement ; le cordon ne bat plus; tête au détroit supérieur. *Version interne immédiate.*

Extraction d'une fillette, 3.455 gr , très étonnée mais que l'on ranime assez rapidement.

Délivrance et suites normales.

Enfin, parfois, une *intervention maladroite ou intempestive* déplaçant la présentation (qui obture le canal génital) provoque, surtout pendant une contraction, le brusque échappement du liquide et du cordon.

Tels sont les faits observés quand la procidence se pro-

duit brusquement; mais dans quelques cas c'est lentement et progressivement que le cordon descend, et l'on ne peut alors invoquer le mécanisme que nous venons de voir. Il ne s'agit plus ici de cordon emporté par le flot de liquide amniotique, il y a seulement glissement lent de cet organe entre le canal utéro-vaginal et la partie fœtale en présentation.

Ces faits sont connus depuis longtemps déjà, et Mathews Duncan fut le premier à en donner une explication rationnelle. C'est, selon lui, à « *l'expression* » que supporte l'œuf de la part de la contraction utérine que serait due cette descente du cordon. L'utérus exprime le contenu de l'œuf, et tandis que les diverses parties du corps du fœtus, toutes plus ou moins solidaires, ne peuvent descendre que selon les progrès de la présentation, si celle-ci n'avance pas on peut voir sortir au contraire, peu à peu chassées comme l'eau d'une éponge, toutes les parties mobiles du contenu ovulaire : liquide amniotique, méconium (dans la présentation du siège), mucosités bronchiques (dans les présentations céphaliques après sortie de la tête) et cordon.

Cette cause n'aboutit pas au même résultat que celles qui produisent la procidence brusque.

Tandis que ces dernières déterminent presque toujours la procidence franche, avec un cordon entraîné dans le col, dans le vagin ou à la vulve, fort au-dessous de la présentation, l'expression ovulaire, au contraire, agissant lentement, constitue, dans la majorité des cas, la procidence incomplète, (procubitus, latérocidence), et celle-ci, pour se produire, n'a pas besoin d'un large espace entre le fœtus et le canal génital, il suffit d'un simple relâchement du segment inférieur, et les segments supérieur et moyen de l'utérus vont exprimer lentement le cordon comme un noyau de cerise qui se glissera entre la partie fœtale en présentation et le segment inférieur atone.

Ce sont des phénomènes de ce genre qui ont été constatés dans nos deux observations 8 et 10, où la descente du cordon s'est faite sur le côté de la tête lentement, et longtemps après la rupture de la poche des eaux, alors que l'utérus exprimait le contenu de l'œuf.

Causes prédisposantes variées, maternelles, fœtales et annexielles, généralement multiples et associées, dont la résultante est le défaut d'accommodation pelvienne qui constitue l'aptitude à la procidence ; échappement brusque d'un flot de liquide amniotique ou expression lente de l'œuf qui déterminent la descente du cordon ; telles sont, résumées en quelques mots, les notions essentielles dans l'étiologie des procidences du cordon.

La conduite tenue dans nos vingt-deux observations a considérablement varié de l'une à l'autre, suivant le mode de présentation du fœtus, suivant son état de vie ou de mort, suivant la période du travail à laquelle on a reconnu la procidence et suivant aussi les complications créées par les divers états pathologiques concomitants.

Dix fois on s'est trouvé en présence d'une *présentation du sommet*. Trois fois, l'enfant avait succombé (obs. 6, 10, 22) avant que la femme ait été examinée dans le service ou avant qu'on ait eu le temps d'intervenir. Dans un de ces cas (obs. 6), l'œuf étant déjà infecté, on fit une version interne pour évacuer au plus tôt l'utérus. Dans les deux autres, on laissa l'accouchement se terminer spontanément.

Une fois (obs. 8), la procidence se fit la tête étant à la vulve, l'expulsion fut rapide et, sans intervention, donna un enfant vivant.

Deux fois (obs 2, 3), le prolapsus se produisit à la dilatation complète ou à peu près, lors de la rupture de la poche des eaux ; la première fois, on termina rapidement par une application de forceps (enfant vivant) et à la seconde on fit quatre tentatives de réduction, une manuelle et trois avec le porte-

cordon de Schœller, et, après échec de ces manœuvres, l'enfant ayant succombé, on pratiqua la basiotripsie à cause du rétrécissement du bassin.

Enfin, quatre fois (obs. 1, 5, 15, 16), la procidence fut constatée avant la dilatation complète. Deux fois la poche des eaux était rompue; dans un de ces cas (obs. 5) on put réussir la réduction manuelle de la procidence, et après avoir attendu l'engagement de la tête, on termina par une application de forceps et on obtint un enfant vivant.

Dans l'autre, comme le travail était rapide, on préféra attendre en surveillant l'enfant, et à la dilatation complète, les battements du cordon ayant rapidement cessé, on pratiqua la version interne, qui donna aussi un enfant vivant.

Dans les deux autres observations, la poche des eaux n'était pas rompue. Dans le premier cas (Obs. I), on attendit, mais à la dilatation complète, l'enfant donnant des signes de souffrance, on rompit la poche et fit la version interne. L'enfant naquit vivant. Dans le second cas (Obs. 15), on préféra refouler la poche et son contenu avec un ballon de Champetier de Ribes, et à l'expulsion de celui-ci, une version interne donna un enfant étonné mais bientôt ranimé.

Dix *présentations du siège* furent aussi rencontrées, dont trois avec enfant non viable (Obs. 12, 18) ou ayant succombé avant l'entrée dans le service (Obs. 9); dans ces trois cas, aucune intervention ne fut faite en faveur de l'enfant.

Quatre fois, la procidence se produisit au moment de la rupture de la poche, la dilatation étant complète ou à peu près. Chez une de ces femmes (Obs. 4), on laissa la nature expulser très rapidement l'enfant, qui fut légèrement asphyxié mais bientôt ranimé. Chez les trois autres (Obs. 17, 19, 21), on hâta l'extraction du fœtus, qui vécut.

Enfin, dans trois cas, le prolapsus eut lieu avant la dilatation complète. Une fois, la poche était rompue (Obs. 19), mais, un pied s'étant défléchi en même temps, le cordon ne

fut pas trop comprimé, et l'on put, une heure et quart après, extraire un enfant vivant.

Deux fois, la poche était intacte (Obs. 17, 21), on attendit la dilatation complète, et l'on procéda alors à la rupture de la poche et à l'extraction immédiate. Dans le premier cas, on eut un enfant vivant: dans le second, il succomba pendant le dégagement des épaules et ne put être ranimé.

Enfin, deux fois, il y eut *présentation de l épaule.* Dans le premier cas, la procidence se fit à la dilatation complète, dans le second, un peu avant. Dans les deux cas, quand le col fut complètement dilaté, on pratiqua la version interne ; la première fois, l'enfant succomba. la seconde fois, il naquit en état de mort apparente, fut ensuite ranimé, mais respira toujours mal et mourut le quatorzième jour.

Résultats. — De nos vingt-deux cas, en somme, les résultats peuvent être facilement condensés. Nous les donnons bruts et sans éliminations d'aucune sorte, les statistiques n'ayant quelque intérêt que lorsqu'elles ne sont pas expurgées.

	Enfants vivants	Enfants morts
Présentations du sommet.....	6	4
Présentations du siège.....	7	3
Présentations de l'épaule.....	1	1
Total.....	14	8

Ces résultats démontrent bien la gravité du pronostic dans les procidences du cordon. Il y a longtemps, d'ailleurs, que ce fait est connu, et les statistiques des divers auteurs en font foi.

Schweighauser, sur	25	cas, compte		25	décès, c'est-à-dire	100	°/.
Lebmacher.....	50	»	»	49	»	98	»
Stoltz.....	56	»	»	52	»	93	»
Collins..	97	»	»	73	»	75	»
Hüter.....	28	»	»	21	»	75	»
Michaëlis.....	27	»	»	20	»	74	»

Clarke	66 cas, compte		49 décès, c'est-à-dire			74 %
Depaul	143	»	»	96	»	»	67 »
Churchill	355	»	»	220	»	»	61 »
Saxtorph	356	»	»	195	»	»	55 »
Hecker	194	»	»	73	»	»	37 »
Guérin-Valmale et Guirauden,...	22	»	»	8	»	»	36 »
Tarnier	29	»	»	10	»	»	34 »
Gibory	74	»	»	24	»	»	32 »
Varnier	27	»	»	7	»	»	25 »

Par ce tableau, on voit quelles différences énormes se rencontrent dans les chiffres donnés par nombre d'auteurs. Ces différences peuvent, jusqu'à un certain point, s'expliquer par ce fait que, pour beaucoup d'accoucheurs anciens, la procidence n'était reconnue que lorsqu'elle causait un accident ; dans la plupart des autres cas, on n'y prêtait aucune attention, et, de plus, la thérapeutique ancienne, très contemplative, mais bien peu interventionniste, ne pouvait guère réduire la mortalité considérable des statistiques de jadis. Aujourd'hui, au contraire, l'accoucheur surveille mieux la parturiente et intervient beaucoup plus souvent, toujours quand il prévoit un danger pour l'enfant, de là l'amélioration très notable des statistiques modernes. On voit, en effet, sur le tableau ci-dessus, que c'est surtout dans les statistiques récentes (Tarnier, Gibory, Varnier et la nôtre) que la mortalité tombe à un chiffre bien moins élevé.

Ce n'est pas que ce chiffre soit négligeable, certes, car 25 % ou 36 % sont encore des mortalités énormes, mais il ne faut pas mettre sur le compte du prolapsus du cordon toute cette hécatombe. Bien des enfants ont succombé par suite du placenta prævia ou du rétrécissement du bassin, ou de la présentation vicieuse négligée et, dans ces cas-là, procidence du cordon et mort de l'enfant sont deux conséquences d'une cause commune. Il n'est malheureusement pas possible d'expurger une statistique de ces cas, et la nôtre en contient un certain nombre qui viennent en assombrir le tableau.

Quoi qu'il en soit, les résultats de notre travail, comme ceux de nos prédécesseurs, prouvent d'une façon évidente que la procidence du cordon est un accident relativement assez fréquent, toujours très grave et qui nécessite, dans tous les cas, l'application de sérieuses connaissances obstétricales et l'intervention d'une thérapeutique sage mais rapide.

Essais d'immunisation contre le Virus de la rage des rues avec des cerveaux ayant perdu leur virulence par un séjour prolongé en glycérine.

Par **MM. GALAVIELLE** et **MARTIN**

MM. Rodet et Galavielle ont publié récemment une note[1] relatant une série d'expériences sur le pouvoir immunisant de la matière nerveuse rabique conservée en glycérine.

Leurs premiers essais d'immunisation avaient porté sur des animaux infectés avec du virus fixe. Ils avaient montré qu'un seul et même cerveau ayant totalement perdu sa virulence par suite d'un long séjour en glycérine suffit à conférer au lapin une certaine immunité. Rarement leurs animaux avaient obtenu une immunité suffisante pour résister à l'épreuve par trépanation avec le virus fixe, mais l'effet vaccinal de ces cerveaux était très net lorsqu'il s'agissait de lapins infectés par du virus fixe injecté sous la peau.

Ils concluaient à l'existence, dans les centres nerveux rabiques, d'une matière susceptible de protéger l'organisme contre les effets des éléments virulents.

[1] Expériences sur le pouvoir immunisant de la matière nerveuse rabique conservée en glycérine. — Société de Biologie, séance du 9 janvier 1901.

Ils avaient aussi fait quelques essais d'immunisation en employant comme virus d'épreuve du virus des rues, et ces quelques expériences semblaient indiquer que le pouvoir préventif des cerveaux s'exerce plus efficacement à l'égard du virus des rues qu'à l'égard du virus fixe.

Nous avons repris des recherches dans cette voie. Nos expériences ont consisté en injections de cerveaux de lapins conservés plus ou moins longtemps en glycérine, l'inoculation d'épreuve étant faite au moyen du virus des rues[1].

La plupart ont porté sur le lapin, quelques-unes sur le chien.

Expériences sur les lapins. — La série des injections immunisantes a été donnée, tantôt avant, tantôt après l'inoculation d'épreuve, qui. dans tous les cas, a été faite avec du virus des rues.

I. — Vaccination avant l'infection

a) Par la voie sous-cutanée. — Sur treize lapins ayant reçu préventivement un nombre variable d'injections sous-cutanées (6 à 11) de cerveaux dénués de virulence, 3 ont survécu, 6 sont morts de rage avec une prolongation d'incubation qui a été respectivement de 1, 6, 8, 18, 20 et 31 jours par rapport aux témoins.

Quatre autres lapins sont morts de phénomènes absolument étrangers à la rage, après une période d'incubation respectivement égale à 12, 16, 27 et 28 jours. Enfin les trois derniers ont survécu.

(b). *Par la voie intra-péritonéale.* — Trois lapins ayant reçu en 15 jours onze inoculations d'un cerveau ancien

[1] Ces expériences ont fait l'objet de la thèse inaugurale de l'un de nous intitulée : *Contribution à l'étude expérimentale de la vaccination antirabique. Essais d'immunisation par la substance nerveuse rabique, modifiée par le séjour en glycérine* », par Martin. Thèse, Montpellier, 1902.

non virulent par la voie péritonéale, ont donné des résultats moins satisfaisants. L'un d'eux est mort le même jour que les témoins ; un deuxième a manifesté une prolongation d'incubation de 3 jours, le troisième une prolongation de 49 jours.

II. — Vaccination après l'infection.

(a). *Par la voie sous-cutanée.* — Trois lapins sont traités au début de la période d'incubation. Les deux premiers meurent de rage avec une prolongation d'incubation respectivement égale à 3 et 19 jours. Le troisième résiste.

Enfin, dans les essais de vaccination après l'apparition des phénomènes paralytiques, les injections de notre matière cérébrale n'ont produit aucun effet.

(b). *Par la voie intra-péritonéale.* — Quatre lapins sont traités par cette voie, au début de la période d'incubation ; donnent deux prolongations de 4 jours, une de 12 jours et une de 66 jours.

Dans les essais de vaccination après l'apparition des phénomènes paralytiques, nous n'avons obtenu aucun résultat.

De ces expériences nous pouvons conclure que tous les lapins *vaccinés préventivement* soit par la voie sous-cutanée, soit par la voie intra-péritonéale, ont toujours présenté des retards, parfois très notables, de la période d'incubation.

Par la voie sous-cutanée nos résultats ont été plus satisfaisants que par la voie péritonéale, puisque nous avons obtenu dans quelques cas des survies

Même dans le cas d'infection préalable, toujours faite par trépanation avec du virus des rues et *vaccination consécutive*, nous avons obtenu des prolongations constantes de la période d'incubation.

Par la voie sous-cutanée nous avons même obtenu une survie.

Expériences sur les chiens

3 chiens ont été vaccinés préventivement par la voie sous-cutanée, avec un cerveau dénué de virulence et secondairement infecté avec du virus des rues dans la chambre antérieure de l'œil.

L'un d'eux a reçu seulement les injections vaccinales et est mort de gale 25 jours après l'infection, sans avoir manifesté de symptômes rabiques.

Les deux autres ont reçu onze inoculations vaccinales. De de ces deux animaux l'un est mort de rage 49 jours après l'infection, le second a survécu.

Nous avons même pu nous rendre compte que l'état d'immunité présenté par ce chien n'était pas transitoire, car, infecté à nouveau dans la chambre antérieure de l'œil avec du virus des rues, trois mois et demi après la dernière inoculation vaccinale, ce chien n'en a ressenti aucun dommage. Il est encore vivant 27 mois après la première inoculation d épreuve.

L'ensemble de ces expériences nous permet de conclure très nettement à la propriété vaccinale du virus conservé en glycérine. Ces faits confirment les premières assertions de MM. Rodet et Galavielle, et montrent que ce pouvoir vaccinal, déjà net à l'égard du virus fixe, se manifeste mieux encore à l'égard du virus des rues.

Un seul cerveau, même non virulent, suffit à vacciner des animaux.

Le succès ne paraît pas exiger un grand nombre d'injections immunisantes, nous avons obtenu les mêmes résultats avec six, neuf, douze injections.

Dans toutes nos expériences, l'infection a été continuellement réalisée par la trépanation ou la voie intra-oculaire. Nous nous sommes donc mis dans des conditions sévères

pour prouver l'immunité. Peut être aurions-nous obtenu des résultats meilleurs encore, en nous rapprochant des conditions de la clinique, c'est-à dire en pratiquant l'inoculation virulente sous la peau, et en donnant ensuite la matière vaccinale. Cependant, si nous considérons les succès précédemment obtenus en opérant par cette méthode avec le virus fixe, nous pouvons espérer que ce traitement serait très efficace contre le virus des rues inoculé sous la peau.

UN CAS DE RAGE

Par le Docteur **RONZIER - JOLY**, de Clermont-l'Hérault

L'observation qu'on va lire n'est pas écrite et publiée dans le but de diminuer la confiance robuste que chacun possède et doit posséder dans le traitement de la rage par la méthode Pasteur.

Les statistiques — pourquoi ne pas croire aux statistiques? — sont là pour affirmer que, depuis 1886 jusqu'à aujourd'hui, la mortalité à la suite des blessures faites par des chiens enragés est tombée de 15 p. 0/0 à 0,20 p. 0/0. Ces chiffres sont si merveilleux, si inattaquables, qu'il nous est bien permis de citer une observation de rage où le traitement Pasteur, régulièrement subi trois jours après la transmission du virus, n'a donné qu'un résultat régatif. Elle devra s'ajouter à toutes celles qui, semblables ou quasi-semblables, ont été déjà publiées ; elle nous permettra, de la sorte, de tirer certaines conclusions pratiques et utiles.

M. B..., âgé de 42 ans, pêcheur et chasseur, habitant Aspiran Hérault), s'aperçoit le 9 novembre 1901, vers les six heures du matin, que son chien ne peut avaler la nourriture qu'il lui donne. Il s'imagine alors qu'il s'agit d'un os ou d'un corps étranger arrêté dans la gorge de l'animal, et, sans prendre garde à certaines égratignures ou petites plaies qu'il

avait sur la main droite, il introduit ses doigts dans la gorge du chien.

Les recherches étant vaines et l'animal conservant la mâchoire paralysée, M. B .. emmène, sans plus de retard, son chien à Pézenas, où deux vétérinaires de cette ville, MM. Salze et Roques, n'hésitent pas à diagnostiquer un cas de rage mue. On décida M. B .., en raison du contact des plaies de la main avec la bave du chien, à partir pour Montpellier : il entra à l'Institut Bouisson-Bertrand le mardi 12 et il suivit, pendant tout le temps voulu, avec une parfaite méthode, le traitement antirabique.

Quant au chien, il fut mis en surveillance et mourut le 11 au soir ; l'autopsie, faite 24 heures après, démontra qu'il s'agissait bien d'un cas de rage ; pour plus de contrôle et de certitude encore, la tête fut expédiée à l'Institut.

M. B... revint, vingt et un jours après, reprendre à Aspiran son travail habituel ; ses forces semblaient être en bon état, l'appétit et le sommeil étaient normaux. Notre pêcheur, que nous vîmes alors par occasion, à plusieurs reprises, avait conservé son entrain et sa gaîté.

Le 13 décembre, tout en riant, M. B... nous montra la lettre qu'il venait de recevoir d'un de ses amis, employé subalterne à l'Institut Bouisson-Bertrand. On lui faisait savoir que les injections faites à des lapins, avec des parties du Sérum de son chien, avaient donné des résultats nettement positifs, mais qu'il pouvait lui-même être bien tranquille puisqu'il avait suivi, dans toute sa rigueur, le traitement antirabique. Cette lettre n'altéra pas la bonne humeur de M. B... ; elle lui démontra qu'il avait très bien fait de se laisser soigner.

Cinq jours après, le 19 au soir, la famille nous fait appeler. M. B... continue à faire son travail, mais se plaint de parésie du bras droit, d'insomnie, de douleur à la tête persistante. La langue était sale, le pouls était sans fréquence, et il n'y avait pas de dysphagie. Le malade était vif et bavard, sans inquiétude ni préoccupation.

Le lendemain matin, l'état s'était singulièrement aggravé : le malade éprouvait un trouble insurmontable ; la nuit avait

été agitée, sans sommeil; la parésie du bras droit était plus nette; il y avait de la constriction de la gorge et une certaine difficulté à avaler.

Le malade ne cessait de parler et ne pouvait rester en place; le pouls, qui était à 72 la veille, était maintenant à 90.

Dès lors, les symptômes gagnèrent encore en intensité : le diagnostic de rage, malheureusement déjà porté, s'imposa, et nous assistâmes, complètement désarmé, à l'évolution rapide, impitoyable de la terrible maladie.

L'agitation augmenta d'heure en heure et devint extrême; la parole était rapide, brusque, continue; l'ouïe, le toucher, tous les organes des sens, étaient exaltés; le malade n'avait aucune peur des liquides, mais déclarait qu'il ne pouvait les avaler; quand, sur notre insistance, il tentait de le faire, c'était au prix des plus grands efforts et d'une souffrance considérable. Il salivait et crachait sans cesse; le bras droit était immobile et le membre inférieur droit remuait à peine; le côté gauche lui-même semblait se parésier; la tête seule était libre et toujours en mouvement. B... ne cherchait ni à mordre, ni à battre; il demandait, au contraire, à embrasser tous ceux qui l'entouraient; tant et si bien que le mot consacré de rage ne nous paraissait pas exprimer avec exactitude la physionomie de la maladie.

Les organes génitaux n'étaient pas surexcités, et notre malade ne ressemblait en rien à cet enragé dont parle Haller qui, dans l'espace de 24 heures, se livra trente fois au coït.

C'est ainsi que ces divers symptômes persistèrent, tout en s'aggravant, jusqu'au 22 au matin. A ce moment, la paralysie se généralisa; il fut impossible au malade de soulever la tête de l'oreiller où elle était posée; la respiration s'embarrassa, entrecoupée par la contraction spasmodique des muscles. La figure pâle et terrifiée, les yeux égarés et cernés, les lèvres blèmes, le pouls misérable, la parole faible et interrompue, tout indiquait que la fin était proche Elle survint tout à coup, à six heures du soir, sans agonie ni hoquet, par arrêt de la respiration.

Il importe maintenant de tirer de cette observation les conclusions qui paraissent s'imposer.

La première, c'est qu'on ne saurait trop conseiller à toute personne mordue par un chien *quelconque*, ou dont une plaie aura été en contact avec la bave d'un chien *enragé*, de faire immédiatement et profondément cautériser la morsure ou la plaie. C est là une indication essentielle et de premier ordre, qu'il est toujours possible de réaliser. A la ville comme à la campagne, un médecin, un pharmacien, un vétérinaire, un maréchal-ferrant, peuvent intervenir sans retard ; à leur défaut, la première personne venue ou avertie peut remplir le même office. Toute matière cautérisante peut être utilisée : un acide, un charbon allumé, un fer porté au rouge, une cigarette qui brûle ; l'acide citrique, le jus de citron, ont été particulièrement vantés. Il est nécessaire, il est urgent d'agir vite, d'écarter les lèvres de la plaie et de brûler sans crainte. Toute excoriation, quelque superficielle qu elle soit, devra être cautérisée ; on devra même porter l'action du caustique au delà des limites du mal ; il vaut mieux pécher par excès que par défaut. Il peut bien résulter de cette manœuvre une brûlure du 2e ou du 3e degré ; cette brûlure ne sera rien à côté du danger dont on est menacé, qu on veut et qu'on peut éviter de la sorte. La seconde conclusion, qui vient tout naturellement à l'esprit, c'est que le traitement de Pasteur ne guérit pas toujours et infailliblement de la rage. Il ne saurait y avoir de doute à cet égard, car notre observation s'ajoute malheureusement à plusieurs autres.

Il n'est pas possible d'invoquer ici, soit un retard dans l'application du traitement, soit un vice quelconque dans l'art d'opérer.

Notre malade a été envoyé à l'Institut Bouisson-Bertrand trois jours après la contagion ; il a reçu, de la part des maîtres distingués qui dirigent cet établissement, les soins les plus éclairés, les plus méticuleux, les plus sévères. Malgré tout et contre toute prévision, la rage s'est déclarée le 40me jour, et la maladie a suivi sa marche rapide et fatale.

Certes, il n'est pas dans notre pensée, comme nous l'avons déjà dit, de ne pas accorder au traitement antirabique de Pasteur la confiance qu'il mérite et que lui retiennent les nombreuses statistiques déjà publiées ; mais nous estimons

que les observations semblables à la nôtre doivent être connues, pour éviter d'abord toute surprise, pour faire ensuite qu'on ne s'arrête pas dans la voie des recherches expérimentales.

Nous sommes, en vérité, trop loin, avec le traitement rationnel et scientifique de Pasteur, des injections abandonnées de virus de vipère, ou de certaines pratiques superstitieuses encore en honneur, telles que l'absorption à Saint-Bauzile d'une omelette sacrée [1], pour que nous n'ayons pas recours à lui, en faveur de nos malades susceptibles d'avoir la rage.

Nous continuerons donc, pour notre part, à les envoyer à l'institut Bouisson-Bertrand, après une cautérisation préalable, avec la confiance qu'ils en reviendront guéris et la réserve qu'ils pourront ne pas l'être.

Et nous ferons des vœux enfin, pour que le spécifique vraiment infaillible de la rage ne tarde pas à être trouvé : la fin du XIX^me^ siècle, avec le magnifique élan donné par Pasteur et son école à la science expérimentale, nous laisse prévoir et espérer ce que sera le XX^me^. Un hiéroglyphe égyptien nous a depuis longtemps appris que la marche du progrès était incessante : « la statue d'Isis était recouverte de voiles mystérieux, chaque siècle en soulevait un. »...

[1] L'omelette sacrée de St-Bauzile, qu'on administre de nos jours aux personnes mordues par un chien enragé, aurait-elle la même composition que l'omelette dont nous trouvons la formule dans un ouvrage de médecine de 1753 ?

Nous en reproduisons le texte :

« Prenez la poudre d'une écaille d'huître, ou même davantage, car le plus ne peut nuire, tant aux hommes qu'aux bêtes, et avec quatre œufs, faites-en une aumelette, que vous fricassez avec de l'huile d'olive au lieu de beurre ; faites-la manger à la personne mordüe, étant à jeun, et qu'elle soit ensuite six heures sans rien prendre, et quand elle aurait eu un accès de rage, assurément elle guérira ; et pour plus grande précaution, il faut réitérer le remède de deux jours l'un, trois fois. »

(Médecine et chirurgie des pauvres, avec approbation de Andry, docteur-régent de la Faculté de médecine de Paris, et privilège du Roy imprimée en 1753 chez Laurent Le Conte, quai des Augustins, Paris, dont l'enseigne était : à la ville de Montpellier).

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 29 20 JUILLET 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

LEUCOCYTOSE PRODUITE PAR LE VÉSICATOIRE [1]

Par le Pr **CARRIEU**, de Montpellier

Depuis que les travaux de Metchnikoff ont montré l'importance de la leucocytose dans les maladies infectieuses, nous avons cherché à provoquer cette leucocytose salutaire par divers procédés et, en particulier, par l'injection de lymphe animale dans la tuberculose (Congrès international de Médecine, Rome, 1894, tome III, page 128).

Or, depuis cette époque, j'ai reconnu que l'application de vésicatoires est un bon moyen pour produire une augmentation locale et générale de leucocytes. Je n'ai pas l'intention de refaire ici le procès du vésicatoire, qui a été plaidé en 1896 devant la Société de thérapeutique et en 1898 à l'Académie de Médecine.

Je veux seulement vous entretenir de nombreuses expériences que j'avais entreprises à cette époque et que j'ai continuées depuis, en collaboration avec mon chef de clinique M. le docteur Lagriffoul, au sujet des modifications que le vésicatoire apporte à la leucocytose générale. Vous savez l'importance que l'on attache au nombre et à la variété des globules blancs que l'on rencontre dans la plupart des maladies. On a donné ainsi des formules leucocytaires pour plusieurs maladies infectieuses ou autres; mais ces formules leucocytaires, il faut bien le dire, ne sont pas tou-

[1] Communication au Congrès français de Médecine de Toulouse, 1902.

jours adéquates dans la même maladie. Suivant que l'on considère les périodes, les modes d'évolution de la maladie, la résistance du malade ou les effets des agents thérapeutiques employés, on trouve des différences considérables dans cette formule leucocytaire.

Si nous prenons la tuberculose, nous voyons, par exemple, que, si elle est torpide, apyrétique, la leucocytose est faible ; si, au contraire, il y a une évolution aiguë, fébrile avec envahissement rapide du parenchyme pulmonaire, on trouve une hyperleucocytose très marquée.

De même, à la fin des pneumonies, nous trouvons tantôt de très nombreux leucocytes dans le torrent circulatoire, tantôt, au contraire, une leucocytose faible. Or, dans le premier cas, la maladie a une tendance naturelle vers la guérison ; dans le second, l'organisme affaibli ne paraît pas pouvoir faire seul et sans secours les frais de la résolution de l'exsudat alvéolaire.

Si alors nous appliquons un vésicatoire, nous voyons la leucocytose générale augmenter rapidement et parfois dans des proportions considérables. Ainsi, le nombre des leucocytes passe, dans un intervalle de 24 heures, de 7 à 8.000 à 11 ou 12.000 ou de 11 à 12.000 à 18 et 20.000 par millimètre cube de sang pris au doigt du malade. Parfois l'augmentation des globules blancs n'est guère que de 1 à 2.000, mais le plus souvent elle est plus marquée.

Il faut aussi tenir compte de l'espèce de leucocytes observés (mononucléaires, polynucléaires, œsinophiles), mais nos recherches à ce point de vue ne sont pas encore suffisamment complètes pour que nous insistions pour le moment sur ce sujet.

Il n'en reste pas moins acquis que, d'après nos recherches, le vésicatoire provoque de l'hyperleucocytose et que cela prouve l'importance et la valeur thérapeutique de cette médication dans une foule de maladies.

CLINIQUE MÉDICALE[1]. — HOPITAL GÉNÉRAL DE MONTPELLIER

DE L'ICTÈRE INFECTIEUX BÉNIN

Par **J. VIRES**, agrégé, médecin de l'Hôpital Général

La question des ictères infectieux s'est, en ces derniers temps, transformée et élargie. La raison en est simple : la clinique peut aujourd'hui s'aider d'une séméiologie nouvelle que pouvait, seule, rendre possible une physiologie de la cellule hépatique, plus connue et plus précise. Par ces procédés récents, la clinique actuelle peut pousser fort loin ses investigations, pronostiquer et juger, à la lumière des faits mieux étudiés, les multiples hypothèses nosologiques, qu'édifia, sur les syndromes mal limités que sont les ictères, la précédente école médicale.

Un exemple pris dans le service va vous prouver le bien fondé de ce que j'avance.

Une femme de 68 ans, d'une constitution peu robuste, journalière autrefois, hospitalisée depuis l'année 1895, entrait le 15 avril 1902 au n° 3 de la salle Ste-Marie.

Cette malade nous permit d'étudier, le 22 décembre 1898, le syndrome urinaire de l'insuffisance hépatique au début.

Aujourd'hui, elle nous conduit à l'examen d'un syndrome intéressant, le syndrome ictère, qui traduit une atteinte plus profonde de la cellule que celle du syndrome réalisé en 1898.

Les antécédents héréditaires n'offrent rien à signaler.

Cette femme, Lassal..., a été, dès après sa naissance, con-

[1] Leçon faite à l'Hopital général le 29 avril 1902.

duite à l'Hôpital général. Elle y a été élevée, et y est demeurée jusqu'à l'âge de 23 ans. Elle quitte l'hôpital et se place en ville pour faire des ménages. A 26 ans, elle se marie : de son mariage naissent deux enfants, qui meurent à 4 ans et un an, à la suite d'une rougeole qui s'était portée sur les bronches. A 30 ans, elle devient veuve : le mari meurt tuberculeux. Elle peine considérablement, de place en place, et à 60 ans, fatiguée, elle reprend le chemin de la demeure où s'écoula son enfance et sa jeunesse : elle est admise à l'Hôpital général, à titre de malade incurable.

Les premières règles se sont montrées à 26 ans, la ménopause s'est faite à 47 ans ; les deux manifestations extrêmes de la vie génitale se sont déroulées sans incident.

De faible constitution, maladive et scrofuleuse, Lassal.... prenait facilement des bronchites : cependant, elle n'a jamais été considérée comme bacillaire, et, actuellement, rien ne vient à l'appui d'une tuberculisation possible, pulmonaire ou autre.

Pas de syphilis. Accouchements normaux et à terme. Particularité intéressante : à chaque période menstruelle, commençant quelques jours avant les règles et cessant dès l'installation de celles-ci, apparaissent des érysipèles de la face.

En 1898, au mois de décembre, Lass ..fait de l'embarras gastro-intestinal avec fièvre ; au troisième jour, apparaît un ictère très passager qui disparaît sans laisser de trace le sixième jour. L'analyse des urines donne, sur le déclin de l'ictère, les résultats suivants :

Quantité : 600 cent. cub. Densité 1006. Réaction acide.
Urée : 6 gr. 20. Acide urique : 0 gr. 160. Acide phosphorique : 1 gr.
Chlorures : 1 gram. 20. Pas de sucre. Pas d'albumine. Urobiline.

En 1899, au mois de mars, nouvel embarras gastrique, avec perte d'appétit et ictère fébrile de très courte durée. La

malade attribue alors cette jaunisse à un refroidissement qu'elle aurait contracté dans une cour humide. C'est là qu'elle passe la journée, occupée à l'épluchage des légumes, dans un endroit où s'accumulent les déchets végétaux et organiques, culinaires et alimentaires, de cet hôpital, qui renferme une collectivité d'infirmes et de vieillards de tout sexe, qui, avec le personnel, porte le nombre des habitants à 14 ou 1500.

Avril 1902. – Elle raconte, pour ce qui est du syndrome actuel, qu'elle est malade depuis les premiers jours d'avril. A cette date, elle ressent dans le côté droit une pesanteur anormale, une lourdeur insolite et constante.

La peau de la région du foie devient sensible; le contact de la chemise est même douloureux.

Les fonctions digestives et l'état général sont cependant assez bons.

Le 15 avril.— Subitement, au milieu de cette santé générale, à peu près normale, elle éprouve des frissons assez violents, avec tremblements dans tout le corps. La douleur au côté droit devient très vive ; la malade, qui est sortie pour faire une promenade, est obligée de rentrer. Dès cet instant, elle est prise de fièvre.

16 avril. — La malade a de la fièvre ; elle est agitée, nerveuse ; elle n'a pu dormir, la langue est saburrale, nausées, peau humide et chaude. M. Riche, interne du service, prescrit 1 gramme de calomel, ordonne le régime lacté et place la malade à l'infirmerie.

17 avril. — Température : matin, 38°2; soir, 38°5. Le calomel a amené une selle insignifiante; 30 grammes de sulfate de magnésie.

19 avril.—Température : matin, 37°; soir, 37°7. Pouls, 120.

Langue saburrale, épaisse, haleine amère ; bouche mauvaise, l'état général est assez alarmant, rêvasseries constantes, pas de sommeil, nausées.

Remarquez bien ces deux points, la brusquerie du début et la vivacité de la fièvre.

Depuis le *18 avril,* la peau est devenue jaune, les conjonctives et les muqueuses sont infiltrées. L'ictère est franchement jaune paille, mais peu intense.

Le ventre est volumineux, légèrement aplati au centre, élargi sur les bords, les parois sont mollasses. La percussion et la palpation déterminent une douleur appréciable au niveau du foie et de la rate. Il ne paraît pas qu'il y ait augmentation du volume de ces organes.

Le pouls est rapide, dur, hypertendu ; souffle systolique et doux à l'appendice xiphoïde.

Urines rares, foncées, rougeâtres; elles ne contiennent ni albumine, ni sucre, mais une énorme quantité de biliverdine.

Les selles sont décolorées et d'une extrême fétidité.

Je porte le diagnostic d'ictère infectieux. Je prescris : régime lacté absolu ; eau de Vichy artificielle ; 4 grammes de salicylate de soude; 2 grands lavements froids, un le matin, l'autre le soir.

20. — Temp. matin 37°, soir 39°; pouls 120. Selles décolorées; exacerbation de l'ictère.

21. — Temp. matin 37°, soir 39°,4 ; pouls 90. Selles argileuses, décolorées ; ictère plus intense. Urines 850 gram. avec des pigments biliaires. Le salicylate n'est pas supporté par l'estomac, il est remplacé par 80 centigr. de calomel 2 lavements froids.

22. – Temp. matin 36°,9, soir 37° ; pouls 90. Selles plus colorées, fétides ; légère diminution de l'ictère. La quantité d'urine augmente. Le souffle tricuspidien est moins net. Troubles gastro-intestinaux toujours présents : nausées.

23. — Temp. matin 36°,9, soir 37° ; pouls 90. Les selles sont très colorées et très abondantes sans fétidité. Les urines atteignent 1000 cent. cubes : elles ne contiennent pas de pigments biliaires, ni d'indican. L'ictère n'est plus qu'une suffusion.

24. — Temp. matin 36°,9, soir 37; pouls 70 Urines 1125 cent. cubes. Densité 1009. Pas de pigments biliaires. Amélioration générale et locale. Lavements froids.

25. — Temp. matin 36°,9, soir 37; pouls 70; injection de 1 cent. cube de solution de bleu de méthylène au 1/20 dans la fesse : l'élimination est continue cyclique.

26. — Temp. matin 36°,9, soir 37°,1; pouls 80. Urines 1250 gram.; D. 1011 ; urée 10,3. Ingestion de 150 gram. de sirop de sucre à jeun : épreuve négative. Pas de sucre dans l'urine.

27. — Temp. matin 36°,9, soir 37°,1; pouls 70. Urines 1150 gram. Urée 9.75.

28. — Temp. matin 36°,9, soir 37°,1; pouls 70. Urines 1550 gram. Urée 8.92.

29. — Temp. matin 36°,9, soir 37°,1; pouls 70. Urines 1450 gram. Urée 6.69.

1er mai. — Temp. matin, soir 37°; pouls 70. Réapparition du souffle tricuspidien.

Telle est l'observation édifiée sur les notes prises par mon interne, M. Riche.

Entre les particularités intéressantes que soulève l'étude de cette malade, j'en retiendrai deux, l'une visant le pronostic, l'autre la nature du syndrome réalisé et sa place exacte en Pathologie hépatique.

J'attire votre attention sur les quelques points suivants : la brusquerie du début et l'invasion soudaine ; la vivacité initiale de la fièvre, s'atténuant bientôt pour remonter 5 ou 6 jours après le début, en oscillations très accusées ; la précocité de l'ictère, apparu dès le 3e jour de la maladie, s'atténuant lui aussi quand baissait la courbe thermique et s'accentuant au moment de cette sorte de réélévation thermométrique; les caractères des urines et des selles.

Il s'agissait, à n'en pas douter, d'un ictère avec fièvre.

En présence de ce complexus morbide, nous nous sommes posé cette première interrogation : Notre malade guérira-t-elle ? ou bien sera t-elle emportée, au milieu d'accidents graves, dans le délire et dans le coma avec hypothermie, comme l'a été ce malade, Dom. de la Salle St-Charles, qu'une insuffisance hépatique, suite d'une cholélithiase, a rapidement tué après une brève poussée d'ictère ?

La réponse ne nous a pas paru douteuse ; notre malade devait guérir.

Elle le devait, parce que la cellule hépatique n'est ni détruite, ni en voie de destruction et de mort, parce que la défense cellulaire est suractivée, poussée à l'extrême fonctionnement réactionnel.

C'est ici qu'il convient de vous dire comment s'est établie cette conviction et quels sont les résultats de cette séméiologie expérimentale qu'a seule suscitée une connaissance physiologique exacte de la cellule du foie.

La fonction *biligénique* n'est pas altérée : en effet, l'ictère est bien la preuve qu'elle existe, puisqu'il en est la condition nécessaire.

Au cours du syndrome, les selles se sont montrées très colorées et très bilieuses, démontrant ainsi que la sécrétion biligénique continue. C'est au moment de la crise polyurique, de la recrudescence de l'ictère, de l'élévation thermique critique, que les selles se sont faites plus copieuses et plus riches en bile.

La fonction *uréogénique* se présente avec des caractères intéressants. Il importe, pour les bien saisir, de faire un examen méthodique des urines, examen qui porte sur la quantité totale émise et sur l'élimination de l'urée.

Rares, foncées, au début, les urines sont éliminées en quantité croissante vers le 10e jour, au moment même où se manifeste une manière de crise thermique, de crise intestinale, de crise ictérique. Or, cette polyurie critique ne se

rencontre que dans les cas bénins. Sa valeur pronostique est considérable. Elle serait même absolue, si elle s'accompagne de crise azoturique. Cette dernière crise, nous ne l'observons pas chez la malade : du 25 au 29, l'urée baisse et de 10 gr. 3 descend à 6 gr. 69 par litre. Il n'y a donc pas de parallélisme, de superposition. Qu'est-ce à dire ? Si le coefficient azoturique est abaissé, c'est donc que la lésion du foie persiste et que la propriété de transformer en urée les produits d'échange azotique fournis par les organes est atteinte. C est une chose possible et qui assombrirait le pronostic.

Mais une opinion opposée se peut soutenir : « Le cas est-il moins grave, dit *Chauffard* [1], ou évolue-t-il vers la guérison, le syndrome urologique se dissocie ; c'est d'abord l'hypoazoturie qui fait place à la crise azoturique et polyurique.... »

Il s'agirait donc d'une simple dissociation du syndrome et l'absence d'un chaînon de la chaîne urologique ne diminue pas la valeur qu'il faut donner à l'ensemble.

La fonction *glycogénique*, dès le 27, est intacte. Nous faisons ingérer 150 gr. de sirop de sucre en une seule fois, le matin à jeun. L'urine, examinée ensuite d'heure en heure, ne réduit pas le Fehling. Donc, le foie a arrêté le sucre et l'a transformé en glycogène. Et cela implique, comme corollaire, qu'il reste capable d'arrêter et de neutraliser les poisons, et généralement, les matières toxiques d'origine intestinales. *Roger* nous a appris, en effet, que la fonction glycogénique et celle d arrêt et de neutralisation des poisons sont des fonctions parallèles, connexes, qu'elles sont les mêmes.

Nous avons cherché enfin la *glaucurie intermittente*, nouvelle méthode d'appréciation, qu'en 1898, Chauffard introduit en clinique. On injecte, le 25 avril, en pleins mus-

[1] *Chauffard*. Pathogénie générale, tome V.

cles de la fesse, un centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène au vingtième, par conséquent 5 centigrammes de bleu de méthylène. Les urines sont recueillies de demi-heure en demi-heure, jusqu'à l'apparition du bleu. Or, chez notre malade, le bleu s'est montré 1 heure après l'injection. La durée totale de l'élimination a été de 28 heures. Le type de l'élimination a été normal, c'est-à-dire que les urines ont présenté un maximum de coloration vers la 10e heure, puis la teinte bleue s'est progressivement atténuée, et à la 28e heure n'était plus appréciable.

C'est la preuve que la cellule hépatique fonctionne bien : s'il en était autrement, les teintes de l'urine auraient présenté des alternatives de diminution et de renforcement, nous aurions eu une élimination continue policyclique, voire des intermittences de durée variable.

J'insiste sur la valeur de cette épreuve de Chauffard, elle est capitale pour le diagnostic et le pronostic ; pour le diagnostic, car seule elle peut, dans certains cas, traduire le fonctionnement compromis de la cellule hépatique ; pour le pronostic, car elle marquera l'adultération d'autant plus profonde que le nombre et la précocité des intermittences d'élimination seront plus considérables; elle indiquera le retour à la normale, la guérison véritablement complète, quand l'élimination du bleu redeviendra physiologique, c'est-à-dire continue cyclique.

Par elle, nous savons donc ce que *vaut* la cellule hépatique et ce que vaut le foie : et c'est une constatation d'intérêt majeur.

La cellule hépatique est-elle frappée d'emblée, annihilée et détruite, c'est la biligénie qui est troublée et supprimée, c'est l'oligurie, c'est l'hypoazoturie continue et excessive, l'urée descendant à 0,20 centig , 0,50 centig. (Brouardel, Quinquaud), c'est la glycosurie alimentaire positive, c'est la glaucurie intermittente positive... c'est l'ictère grave, le pronostic est fatal.

La cellule hépatique est-elle seulement légèrement touchée, à peine lésée, son fonctionnement n'est-il atteint qu'un moment pour reparaitre bientôt, défensif et s'efforçant de devenir réactionnel, par l'exagération même du fonctionnement, c'est la biligénie un moment troublée, bientôt reparue et plus abondante que jamais, c'est l'hypoazoturie relative, accompagnée d'une crise polyurique, c'est la polyurie et l'hypoazoturie, c'est l'épreuve du bleu et celle du sirop de sucre négatives... c'est l'ictère bénin, le pronostic est favorable.

C'est donc bien, comme le veut Chauffard, l'intégrité fonctionnelle de la cellule hépatique qui, en clinique, marque une frontière ; c'est bien elle qui délimite les ictères graves et les ictères bénins.

Je suis ainsi conduit, par cette transition naturelle, à la seconde question que je voulais débattre devant vous, celle-ci d'intérêt nosologique et scientifique.

Comment devons-nous appeler le syndrome morbide qu'a réalisé notre malade ? Est-ce bien un ictère infectieux ? Mais qu'est-ce donc qu'un ictère fébrile aigu ?

Notre malade a-t-elle fait une maladie de *Weill ?*

Vous savez qu'en 1886, *Weill* décrivit comme maladie nouvelle un syndrome fort bien connu avant lui. De découverte récente, la venue de la maladie de Weill fut accueillie avec transport en Allemagne : nous avons failli l'acclimater chez nous. Cependant Landouzy, Mathieu, Kelsch et Kiener, Chauffard, l'avaient vue, étudiée, parfaitement décrite.

De quoi s'agit-il ?

C'est un syndrome aigu, fébrile, dont l'évolution se fait en 2 actes : le premier acte va du début à une phase d'amélioration plus ou moins longue ; le second part d'une brusque rechute, bientôt suivie d'une convalescence pénible et fatigante.

Ce qui le caractérise, c'est un début brusque, par une fièvre intense, avec des céphalées, des myalgies, de la diarrhée, de la tuméfaction du foie et de la rate, bientôt la présence d'albumine et une poussée d'herpès labial. Du milieu de ce cortège symptomatique, émerge du 3e au 5e jour, un syndrome nouveau, plus ou moins accusé, l'ictère.

Vers le 8e jour, se produit une rémission des phénomènes généraux et locaux, c'est la fin du premier acte.

Ce calme trompeur est interrompu: c'est la rechute, la reprise de la fièvre, l'accentuation de l'ictère ; les phénomènes généraux s'aggravent; enfin, après quelques jours, la convalescence s'installe, toujours laborieuse.

Voilà un tableau clinique qu'a reproduit, en ses traits essentiels, notre malade.

C'est le même début, brusque, fébrile, avec réaction générale de tout l'organisme. Or, l'ictère apparaissant au 3e jour, ictère léger, plutôt suffusion ictérique, c'est la rechute au 5e jour.. c'est l'identique superposition de l'intensité de la jaunisse, de la courbe thermique, des variations dans les émissions alvines.

Mais cela n'est pas l'apanage de la maladie de Weill ; c'est la forme que revêt habituellement l'ictère infectieux simple, l'ictère infectieux bénin.

Ici, comme dans le syndrome de Weill, l'évolution se fait en deux phases, l'une de phénomènes généraux, l'autre que caractérise l'apparition de l'ictère.

Le début est brusque ou précédé de phénomènes vagues, surtout gastro-intestinaux. Le malade a des frissons, parfois un frisson intense, solennel, de la céphalalgie ; de la somnolence de la lassitude. Avec de la courbature, de la douleur dans les membres, la fièvre s'allume, atteint 38°, 39;°5.

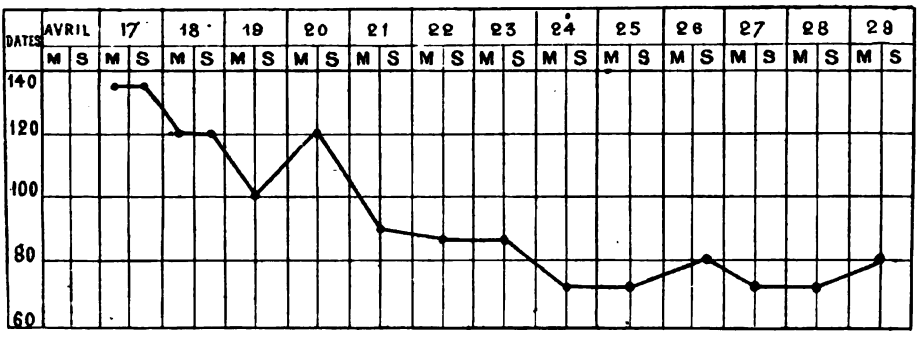
A l'examen direct, les troubles gastro-intestinaux attirent l'attention.

La langue est saburrale, blanche, l'anorexie absolue, voire

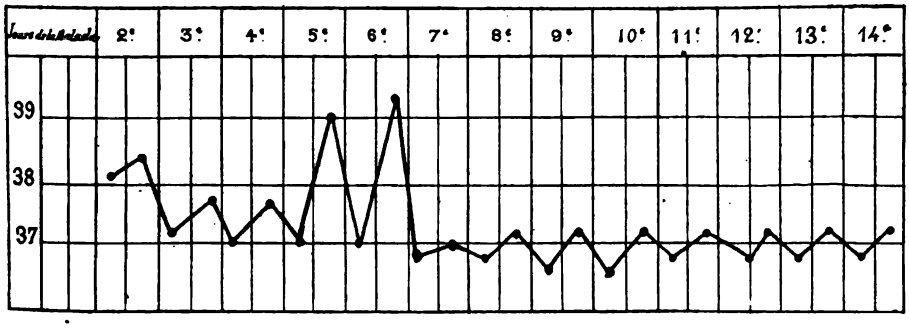
avec des vomissements fréquents, le foie et la rate sont douloureux et parfois légèrement tuméfiés

L'hyperthermie évolue entre 38°,5 et 39°,5 avec insomnie, agitation, vertiges.

POULS



TEMPÉRATURE



L'invasion brusque et soudaine est bien, chez notre malade, un sérieux état de maladie. Elle s'accompagne bien de douleurs de tête, de vertiges, d'inappétence, de nausées. – Le tracé thermique oscille entre 37° et 39°,4, sans épistaxis, avec éruption d'herpès labial. Mais il est typique. La rémission observée aux troisième et quatrième jours de la maladie est de courte durée. La température remonte le lendemain soir du quatrième jour, dépassant la température de la veille de deux degrés.

Puis, pendant deux jours, ce sont des oscillations étendues entre 37° et 39°4.

Enfin, le thermomètre tombe à un chiffre apyrétique, et il s'y maintient.

Si donc vous examinez ce tracé thermique, vous voyez, à n'en pas douter, que ces élévations sont la manifestation d'une crise. C'est bien l'ascension précritique, suivie d'une défervescence complète et aussi caractéristique qu'on peut le souhaiter.

Le pouls a toujours été rapide et a suivi d'une façon générale les oscillations de la colonne mercurielle.

J'étais enclin un moment à attribuer à une erreur de traitement l'honneur de ce retour de chiffres thermométriques élevés. Il n'en est rien. Nous sommes en présence d'un modèle de défervescence légitime.

En même temps que se fait cette élévation thermique, l'ictère s'accuse davantage, la teinte de la peau se fait plus foncée, et les selles deviennent bilieuses.

Cependant, malgré cette apparente aggravation, c'est une véritable crise qui se produit :

Les urines sont émises en quantité considérable, l'état des forces se relève et la convalescence s'affirme.

Les urines sont foncées, rares, albumineuses.

Au troisième ou quatrième jour, apparaît l'herpès labial.

Tel est l'état des malades pendant les cinq ou six premiers jours de la maladie.

A ce moment, l'ictère se montre et il se montre sous deux aspects. Ou bien il y a rétention biliaire, les téguments sont jaunes et les selles décolorées, c'est alors *l'ictère catarrhal infectieux* de Chauffard. Ou bien, il y a exagération des sécrétions biliaires, diarrhées bilieuses, les téguments sont jaunes et les selles teintées de bile : c'est alors *l'ictère pléiochromique* de Stadelmann.

Le syndrome urinaire est important, complet ou dissocié.

Il se traduit par la présence des pigments biliaires dans l'urine, par l'épreuve positive de la glycosurie alimentaire, l'intermittence de l'élimination du bleu, l'hypoazoturie...

Et ainsi, suivant l'intensité de l'infection gastro-duodéno-hépatique, suivant le traitement, suivant la défense réactionnelle de la cellule du foie, suivant l'état des forces.... la marche du syndrome est uniformément lente vers la guérison, ou coupée de réactions thermiques, biligéniques, uréogéniques, polyuriques.

La convalescence s'affirme par la chute de la température, une diurèse abondante, crise polyurique, une hyperazoturie marquée, la disparition des phénomènes généraux.

Mais l'atteinte de la cellule hépatique n'est pas effacée d'emblée, et quelque temps encore, s'observent tantôt l'hypoazoturie, tantôt la glaucurie, tantôt la glycosurie alimentaire, qui deviennent alors d'excellents indices pronostiques.

C'est bien le syndrome que nous avons observé.

Nous pouvons donc répondre à la deuxième question que nous nous étions posée : notre malade est atteinte d'ictère infectieux bénin. La maladie de Weill n'est pas autre chose, l'ictère grave en est la forme excessive en mal, l'ictère catarrhal la forme opposée en bien; tous les chaînons relient ces deux pôles entre lesquels se meut la défense réactionnelle de la cellule hépatique.

Avec Chauffard, je pense qu'il faut garder ainsi ce cadre, qui de l'ictère catarrhal le plus simple va à l'ictère grave le plus rapidement mortel.

Les ictères constituent donc un groupement de syndromes en série graduée, régulière, ordonnée, suivant une formule de quantité, comme le veut Dupré.

Toute coupe, toute individualisation pratiquée dans ces syndromes étagés est plus ou moins arbitraire. Elle ne le sera plus le jour où notre étiologie sera plus complète, notre pathogénie plus exacte.

Or, actuellement, c'est bien peu de données objectives qu'apportent cette étiologie et cette pathogénie de l'ictère toxi-infectieux bénin.

Dissemblables et nombreuses sont les circonstances étiologiques, que les syndromes soient épidémiques (collectivités, casernes), qu'ils soient sporadiques.

Si l'on a pu incriminer l'inhalation de poisons volatils frappant les égoutiers (cas de Ducamp), les tanneurs, les bouchers manipulant des viandes en putréfaction, on a, d'autres fois, rendu responsable l'ingestion de substances alimentaires avariées ou riches en toxines, la charcuterie avariée (Friedler), les moules (Hanot, Hôpitaux, 1896), les simples écarts de régime (Rendu 1896); on a même accusé l'absorption d'eau impure; tel est le cas de la malade de Dalché. Cette femme, accidentellement tombée dans la Seine, en boit l'eau contaminée et réalise un ictère infectieux bénin (Hôpitaux, 1896).

Notre cas est actuellement isolé à l'Hôpital Général.

J'ai vu cependant de petites épidémies circonscrites à ce service; à cette même époque de l'année, au mois de mars, les femmes employées à l'épluchage des légumes ont présenté un syndrome infectieux qui est bien celui que nous venons d'étudier chez Lassalvy.

Dans une première période, de 3 à 4 jours, le syndrome se marque par de la fièvre, des vomissements, quelquefois de la diarrhée, avec un état gastro-intestinal accusé.

Dans une deuxième période, la fièvre tombe, une suffusion ictérique très variable se montre, et en quelques jours une crise polyurique ou sudorale juge le syndrome. En 4 années, 2 fois cette épidémie s'est produite, frappant 4 malades la première fois, 3 seulement la seconde, toutes vieilles femmes incurables et hospitalisées depuis de longues années.

On ne saurait émettre que de problématiques hypothèses

sur l'origine miasmatique de ce syndrome et sur la contagion possible. Pas un seul décès n'a été enregistré.

Sans doute, Hanot plaçait, dominant tout, la prédisposition (Sem. méd. 1893), qu'il faisait même spécifique. Mais est-elle bien démontrée, cette débilité congénitale de la cellule hépatique? Est-elle même bien démontrée, la prédisposition acquise par l'atteinte antérieure de poisons divers?

La variété des modalités étiologiques des ictères infectieux bénins entraîne celle des modalités pathogéniques.

Le poison irritatif de la cellule hépatique vient du dedans ou du dehors : il n'est pas toujours possible de le discerner. Du dehors, c'est le *proteus vulgaris*, c est l'éberth, c'est le colibacille, ce dernier hypothermisant. Au-dedans, c'est le procédé de l'auto-intoxication ; c'est l'infection ascendante des voies biliaires par les microbes intestinaux, suivie de la réaction des gros conduits à muqueuse boursouflée, tuméfiée, obturant le canal des voies biliaires et faisant de l ictère par rétention.

Mais n'y a-t-il pas exaltation de virulence des agents microbiens enfermés en vase clos? N'y a-t-il pas réaction médicatrice de la cellule ? Autant de questions que nous ne saurions résoudre à l'heure actuelle. Autant d'inconnues qui rendent difficiles les problèmes de l'étiologie et de la pathogénie.

Il importe donc que nous sachions nous appuyer sur la clinique et la physiologie pathologique, et c'est pour cela que je vous ai démontré l'importance diagnostique et pronostique de la physiologie plus éclairée de la cellule hépatique et de la nouvelle séméiotique expérimentale.

Quel traitement devions-nous instituer ? L'indication pathogénique vise la neutralisation et l'absorption des poisons gastro-intestinaux, la réduction de virulence des micro-

bes et de leurs produits solubles. Elle est remplie par la médication antiseptique et absorbante : vous nous avez vu prescrire du benzonaphtol et du salol, des purgatifs salins, à fin de balayage intestinal, le régime lacté réduisant au minimum les toxi-infections alimentaires. On a préconisé la quinine à doses élevées.

Pour remplir l'indication tirée de la cellule elle-même, vous m'avez vu m'adresser à deux voies différentes, selon que je voulais suractiver la cellule directement, ou lui venir en aide par des moyens détournés, en suscitant la suppléance d'un émonctoire, rein, peau. Sur le foie nous avons agi par le salicylate de soude, le calomel ; on aurait pu recourir encore à la douche locale, avec massage hépatique, aux frictions alcoolo-térébenthinées.

A la voie rénale nous avons adressé des lavements froids matin et soir, en grande quantité, suivant les procédés de Krull et de Chauffard. J'ai la conviction qu'ainsi nous avons pu hâter les crises polyuriques. La théobromine, les alcalins à hautes doses, l'eau de Vichy, constituent de bons adjuvants.

Je dois vous signaler un point qui ne cadre pas avec les données habituellement acceptées. Pour Chauffard, Boix, la polyurie n'est qu'un effet indirect et secondaire de l'azoturie, l'urée étant un diurétique physiologique et le meilleur diurétique connu.

Pour notre malade, nous ne pouvons accepter cette opinion. En effet, c'est bien de la polyurie qui est observée, mais sans hyperazoturie. Ce n'est donc pas l'urée qui fait élever la quantité des urines.

Je crois qu'il peut y avoir dissociation entre ces deux phénomènes, polyurie et azoturie. Ils peuvent ne pas être solidaires. Nous avons donné des lavements froids, suivant la méthode de Krull et de Chauffard. Deux litres d'eau froide injectée à 15 ou 20° relèvent la tension artérielle générale, congestionnent le rein et provoquent ainsi une active diurèse

sans participation directe du foie. — Si celui ci, par voie réflexe ou autrement, est incité, et si sa cellule a encore son pouvoir uréogénique, alors il y aura aussi hyperazoturie : — mais il ne répugne pas à l'esprit d'expliquer ainsi une dissociation entre la polyurie et l'hyperazoturie, dissociation qui est réellement observée.

On peut stimuler la peau par les frictions et les bains. L'indication étiologique, quelque vague qu'elle soit, nous imposait une thérapeutique préventive et prophylactique d'accidents nouveaux, et capable d'enrayer l'aggravation des troubles actuels. Vous me l'avez vu réaliser par la diététique et par l'emploi des agents destinés à assurer l'antisepsie du foie, des voies biliaires et des voies intestinales.

La diététique est d'importance capitale : je l'ai réglée et dirigée sur le degré de résistance et de suffisance de la cellule hépatique, mis en évidence par l'examen minutieux des selles et l'analyse des urines.

C'est la diète lactée intégrale que j'ai imposée d'une façon sévère dès le début du traitement. Puis, les périodes critiques terminées, le syndrome urinaire à peu près normal, encore qu'il soit dissocié, mais la cellule hépatique ayant recouvré son fonctionnement et sa valeur, c'est le régime mixte lacto-végétarien qui a remplacé le régime lacté absolu. C'est celui que nous conserverons jusqu'à la guérison définitive, sans défaillance, parce que toute atteinte de la cellule hépatique prépare une atteinte nouvelle : c'est la crainte de l'au delà, comme disait Hanot, qui nous commande.

Grossesse chez une femme dont le vagin est fermé par un hymen ne présentant qu'un orifice minuscule et par une cloison transversale complète et à orifice imperceptible ; existence de 2 méats urinaires.

Par le docteur **VALLOIS**, professeur agrégé, chargé du cours de clinique obstétricale.

Si dans la littérature médicale on trouve des exemples de fécondation avec persistance de l'hymen, plus rares doivent être les cas où il y a grossesse avec orifice hyménéal imperceptible. Plus exceptionnelles encore seront les observations où, en plus de cette particularité, on trouve le vagin fermé par une cloison transversale percée d'un orifice tellement petit que le doigt ne peut le constater. Tel est le fait suivant que j'ai observé à la Clinique obstétricale de Montpellier et que j'ai communiqué à la Société obstétricale de France [1].

La personne qui fait l'objet de cette communication présentait une autre particularité intéressante : l'existence de 2 méats urinaires superposés, dont l'un simulait l'orifice hyménéal.

P. C., 22 ans, couturière, entre à la Clinique le 7 février 1902, à 6 h. du soir.

Comme antécédents, rougeole à l'âge de 9 ans. Bonne santé habituelle.

Réglée pour la première fois à 14 ans. Ecoulement menstruel pâle, peu abondant, ne durant que 2 jours. Les époques reviennent irrégulièrement, tantôt en avance, tantôt en retard. Leucorrhée habituelle.

Il y a 4 ans, absence des règles pendant 5 mois avec symptômes

[1] Séance du 3 avril 1902.

d'anémie. Le retour n'a été marqué ni par une hémorrhagie abondante, ni par l'expulsion de caillots.

P. C. n'aurait jamais présenté aucun trouble du côté de la miction.

1ers rapports sexuels il y a un an.

Ils ont toujours été douloureux. Jamais ils n'ont déterminé de perte de sang. Elle se rendait compte que l'acte ne devait pas se passer normalement.

Dernières règles le 31 août et le 1er septembre 1901. Pas d'augmentation sensible du volume du ventre. Pas de perception de mouvements actifs. Depuis le mois d'octobre, le ventre est douloureux, surtout au niveau de l'hypogastre et des fosses iliaques. Envies de vomir; diminution de l'appétit ; constipation.

Le 4 février 1902, douleurs violentes dans le bas-ventre, revenant toutes les 10 minutes environ. Perte d'eau, sans mélange de sang. La malade peut néanmoins continuer son travail. Même état le 5 février.

Le 6, les douleurs augmentent d'intensité et de fréquence ; elle doit interrompre son travail.

Le 7, la perte, qui jusqu'alors était formée par un liquide clair et ressemblant à de l'eau, est remplacée par une perte rouge qui continue toute la journée. Les douleurs deviennent de plus en plus violentes et fréquentes.

La malade fait appeler un médecin, qui l'envoie à la Clinique, où elle entre à 6 h. du soir.

Douleurs fréquentes (toutes les 5 minutes environ).

Ecoulement sanguin peu abondant, mais persistant.

Faciès pâle. Pouls bien frappé, à 96.

P. C. se croit enceinte.

L'utérus, dont le fond est à un centimètre au-dessous de l'ombilic, est douloureux, tendu ; il est le siège de contractions intermittentes: Au palper, on ne sent pas de parties fœtales.

Les seins sont volumineux ; l'expression fait sortir du colostrum.

Le doigt qui pratique le toucher est arrêté par *une membrane assez souple mais résistante, formant un cul-de-sac ouvert au dehors et profond de 2 centim. environ. Cette membrane ferme le vagin.*

A l'inspection, on trouve, à 1 centim. au-dessous du méat urinaire, *un second orifice*, de même dimension et d'apparence

identique. Au-dessous de ce second orifice, existe la dépression, le cul-de-sac cité plus haut. La membrane qui en constitue le fond semble formée par *l'hymen*, qui n'a pas été déchiré mais refoulé par les rapports sexuels. On pense d'abord que l'orifice hyménéal est représenté par l'orifice situé à 1 centim. au-dessous du méat urinaire. Mais une sonde de femme, introduite dans ce soi-disant orifice hyménéal, *pénètre dans la vessie et donne issue à de l'urine*. Cette même sonde, introduite dans le méat urinaire, peut ressortir par l'orifice inférieur, chargeant ainsi le pont de tissu qui sépare les 2 orifices. Il s'agit donc d'un *double méat*.

Le doigt, qui déprime la membrane en cul-de-sac, constate qu'il existe plus haut, dans le vagin, une masse assez résistante. Le toucher rectal permet aussi de sentir cette masse, qui semble se continuer avec l'utérus.

La malade est placée en position obstétricale. On rase et on asepti se la vulve et la région périvulvaire. Anesthésie au chloroforme.

Les grandes et les petites lèvres étant fortement écartées, on peut apercevoir le fond du cul-de sac hyménéal. En cherchant attentivement d'où vient l'écoulement sanguin, *on découvre une petite ouverture de la dimension d'une tête d'épingle environ*. Je parviens à dilater cet orifice en introduisant d'abord un fin stylet, puis un dilatateur de Huguier, enfin un dilatateur de Sims. Je termine par un débridement bilatéral. Mon doigt pénètre alors dans une cavité qui semble bien être le vagin mais *qui est fermée en haut par une membrane résistante. Le toucher ne permet de constater aucun orifice dans cette membrane*. Je pense avoir affaire à un *cloisonnement transversal du vagin*, dont l'orifice, qui livre passage au sang, est trop petit pour être perceptible au doigt.

Un bistouri est introduit sur la pulpe de mon index et perfore la membrane. Puis, tandis qu'une sonde introduite dans la vessie porte l'urèthre en haut, mon index gauche est introduit dans le rectum ; avec un bistouri boutonné j'agrandis à droite et à gauche l'incision que je viens de pratiquer. Je touche alors directement de *petites parties fœtales*. Le col de l'utérus est dilaté, et le fœtus semble être en partie dans le vagin, en partie dans l'utérus. Injection chaude au permanganate.

Le fœtus est extrait en présentation du siège, mais *la tête dernière est retenue par le col utérin* et, sous l'influence de tractions

légères et du poids du fœtus, *elle se détache complètement du tronc*. Je tente en vain de l'extraire avec les doigts, mais ils n'ont pas de prise. Alors sont introduits successivement deux petits forceps avec et sans dents, une pince à kyste à mors fenêtrés. A la suite de l'introduction de ces divers instruments, on observe la sortie du placenta complet avec les membranes. Mais la tête ne peut pas être saisie ; elle glisse toujours et reste dans la cavité utérine.

J'introduis alors deux doigts en crochet au-dessous et en arrière de la tête, et, la pressant contre le pubis, je la chasse de cette façon vers l'extérieur. La tête extraite est un peu aplatie et déformée par les tentatives précédentes.

Injection intra-utérine au permanganate de potasse. Mèches de gaze iodoformée dans l'utérus et dans le vagin.

Le fœtus est long de 22 centimètres. Il n'est pas macéré. Le placenta et les membranes sont d'apparence normale.

Suites de couches normales. Une fois, la température a atteint 38°2 (Injection intra-utérine iodée).

Trois semaines plus tard, on constate que l'orifice vaginal présente le même aspect que chez les femmes qui ont eu des enfants, et que le vagin tend à se rétrécir là où primitivement existait la cloison transversale.

NOUVELLES

Congrès International de Médecine de Madrid

On sait que le 14me Congrès International de Médecine se tiendra à Madrid, du 23 au 30 avril 1903.

Dans le but d'assurer et de faciliter la participation des Médecins français à ce Congrès, une assemblée composée des délégués des Sociétés savantes et des Facultés de Médecine françaises a eu lieu le 5 mai à la Faculté de Médecine de Paris.

Cette assemblée, après avoir désigné un certain nombre de rapporteurs scientifiques, a nommé un Comité exécutif, dont le professeur Brouardel a accepté la présidence.

Ce Comité exécutif s'occupera de toutes les questions concernant l'organisation du Congrès. Il servira d'intermédiaire entre le Comité espagnol du Congrès international et les médecins français qui se rendront à Madrid.

Ceux de nos compatriotes qui ont l'intention d'assister au

Congrès de Madrid sont priésd'envoyer dès maintenant leur adhésion au docteur Richardière, secrétaire général du Comité exécutif, et aussi de lui envoyer les titres des communications qu'ils peuvent avoir l'intention de faire.

Le prix de la cotisation est fixé à 30 pesetas. Il sera versé, à Madrid, entre les mains du Trésorier du Congrès de Médecine.

Les demandes de renseignements peuvent être adressées au Docteur Richardière, Paris, 18, rue de l'Université.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

Tableau des Actes du 9 au 14 Juin 1902

Lundi, 8 heures, concours de chef de clinique médicale, examinateurs : MM. Grasset, Carrieu, Ducamp, Hamelin, Rodet ; suppléants, MM. Granel, Bosc ; candidat : M. le docteur Ardin-Delteil. — Midi 1/2, conseil.

Mardi, midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Tédenat, Forgue, L. Imbert, Jeanbrau ; candidat : M. Pétroff.

Vendredi, 9 heures, 5e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Grasset, Carrieu, Rauzier ; candidats : MM. Hilte Daphnis. — Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Forgue, Estor, L. Imbert, Jeanbrau ; candidat : M. Peloux.

Samedi, midi 1/2, 3e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Ducamp, Bosc, Raymond ; candidats : MM. Andrianjafy, Molinier. — Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Baumel, Carrieu, Brousse, Vires ; candidat : M. Réverend. — 1 heure, thèse, examinateurs : MM. Bertin-Sans, Baumel, Vires, Poujol ; candidat : M. Guiol.

Tableau des Actes du 16 au 22 Juin 1902.

Mardi, midi 1/2, 4e examen, examinateurs : MM. Bertin-Sans, Hamelin, Raymond ; candidats : MM. Scialom, Ségelle.— 9 heures, 5e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Grasset, Baumel, Vedel ; candidats : MM. Soukostawska, Bakardjieff.

Mercredi, midi 1/2, 4e examen, examinateurs : MM. Hamelin, Sarda, Rauzier ; candidats : MM. Couston, Filippi. — 9 heures, 5e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Carrieu, Baumel, Brousse ; candidats : M. Blayac, Mme Kanter.

Vendredi, midi 1/2, 3e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Estor, Gilis, Vallois ; candidats : MM. Masseguin, Sauvaire, Trébosc.

Samedi, Midi 1/2, 3e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Granel, Mairet, Vires ; candidats : MM. Artus, Ratcheff. — Midi 1/2, 4e examen, examinateurs : MM. Bertin-Sans, Sarda, Galavielle ; candidats : MM. Guibert, Oggnianoff.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 30 27 JUILLET 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

Étranglement intrasacculaire par bride ; réduction par le taxis de l'anse herniée ; persistance des phénomènes d'étranglement. Hernio-laparotomie. On trouve l'anse herniée absolument libre dans la cavité abdominale, mais enserrée comme dans une ligature, par l'agent d'étranglement qui a été réduit avec elle ; section de la bride. Mort [1].

Par M. **De ROUVILLE**, Professeur agrégé.

Le 12 août dernier, à 8 heures du soir, je suis appelé d'urgence à l'hôpital Suburbain auprès d'un malade, J. P..., charretier, âgé de soixante-cinq ans, couché au lit n° 24 de la salle Bouisson, que je trouve dans l'état suivant : faciès abdominal, sueurs froides, pouls petit, serré, très rapide ; hoquet, état nauséeux entrecoupé de vomissements fécaloïdes; le ventre est légèrement météorisé, sonore et douloureux à la pression dans la fosse iliaque gauche ; hypothermie. La région inguino-scrotale gauche fait, sur les parties voisines, une saillie molle, dépressible, nullement douloureuse ; on ne sent, à ce niveau, aucune impulsion pendant l'effort.

Le malade répond faiblement aux questions qu'on lui pose, mais son intelligence est entière, et je parviens à recueillir les renseignements suivants : il avait, depuis longtemps, une

[1] Cette observation a fait l'objet d'un Rapport de Rochard à la Société de Chirurgie de Paris (Séance du 11 juin 1902).

grosse hernie inguinale gauche qu'il maintenait, tant bien que mal, à l'aide d'un bandage ; il y a trois jours, à la suite d'un effort, sa hernie est, dit il, sortie brusquement, est devenue tendue, douloureuse, irréductible ; plus de selles ni de gaz par l'anus. Le lendemain matin, après une nuit de très grande angoisse (coliques, vomissements...), le malade fait appeler un médecin qui diagnostique une hernie étranglée et pratique immédiatement le taxis ; le résultat ne se fait pas attendre, et en quelques minutes toute tumeur a disparu; la hernie s'est réduite. Mais l'état du malade ne s'améliore pas, loin de là; les coliques augmentent, les vomissements deviennent plus fréquents,, fécaloïdes ; bref, les phénomènes d'étranglement persistent et s'aggravent. On applique des cataplasmes sur le ventre, on fait des piqûres de morphine; on finit enfin par se décider à envoyer le malade à l'hôpital.

Je pose le diagnostic : « *Fausse réduction d'une hernie étranglée ; étranglement prolongé.* », et, sans grand enthousiasme d'ailleurs, vu l'état plus que précaire du malade, je décide l'intervention immédiate; je confie l'anesthésie (éther) à un aide tout particulièrement expérimenté.

Je fais une incision inguinale gauche qui ouvre le canal, dans lequel je trouve le sac herniaire ; je fends celui-ci ; il s'en écoule une petite quantité de liquide citrin ; j'introduis l'index gauche dans la direction du collet et je trouve un anneau large, laissant facilement passer mon doigt, qui arrive dans le ventre sans difficulté ; sur l'index gauche, laissé en place comme guide, je fends d'un coup de ciseaux toute l'épaisseur de la paroi abdominale, dans une étendue de 5 à 6 centimètres au-dessus de l'anneau inguinal profond ; du ventre s'écoule encore un peu de liquide citrin. Deux écarteurs sont placés sur les lèvres de l'incision abdominale, et j'aperçois immédiatement, libre dans la cavité péritonéale, une anse grêle, très solidement enserrée dans une bride fibreuse très étroite qui l'entoure complètement, à la façon

d'une bague ; cette anse (j'insiste sur ce fait) n'était pas repliée sur elle-même et n'affectait nullement la disposition de l'intestin contenu dans un sac herniaire, avec ses deux cylindres intestinaux, enveloppés tous deux au niveau du pédicule par le collet du sac ; la bride enserrait l'intestin absolument comme l'eût fait un fil à ligature que l'on aurait serré autour d'une anse ; elle n'adhérait ni au péritoine pariétal, ni à un organe voisin, ni à l'épiploon ; on ne constatait, en aucun point, d'adhérences péritonéales. Au-dessus de l'étranglement, l'intestin est dilaté, congestionné ; au-dessous, il est flasque et revenu sur lui-même.

Je sectionne la bride, très prudemment, au bistouri ; son adhérence est grande au sillon d'étranglement, au niveau duquel les lésions sont accentuées et telles que je juge imprudent d'abandonner l'anse dans le ventre ; ne pouvant songer, en raison de l'état d'intoxication avancée du malade, à pratiquer une entérectomie suivie d'entérorrhaphie circulaire, et, pressé de terminer une intervention déjà trop longue, j'allais fixer l'anse à la paroi, quand, pris d'un vomissement fécaloïde, le malade asphyxie, et, brusquement, cesse de respirer. Tous les moyens classiques de le rappeler à la vie sont mis en œuvre, mais en vain ; je recours, en dernière analyse, au massage rythmé du cœur, après résection costale, sans plus de succès.

Discussion : Comment interpréter cette observation et quelle était la pathogénie vraie des accidents présentés par le malade ? Et d'abord, s'est-il agi d'une *hernie étranglée ?* On pourrait penser, a priori, à un *étranglement interne primitif par bride*, et, dans cette hypothèse, les phénomènes observés du côté de la hernie (augmentation de volume, tension...) devraient être considérés comme de simples phénomènes secondaires à l'étranglement interne primitif ; on aurait pris l'effet pour la cause. Les renseignements, natu-

rellement un peu succincts, fournis par le malade, et puis et surtout l'indépendance absolue de la bride qui enserrait l'intestin, bride flottante dans le péritoine, sain d'ailleurs, et ne présentant aucune trace de péritonite plastique, nous paraissent devoir faire rejeter cette interprétation.

Il y a donc bien eu *étranglement herniaire*, et la persistance des phénomènes de l'étranglement intestinal, après la réduction par le taxis, imposait le diagnostic : « *Fausse réduction ; étranglement prolongé.* »

Mais quelle était la cause de la persistance des accidents ? La rapidité de la réduction, facilement effectuée sans manœuvres énergiques, l'absence de toute tumeur au niveau de la partie profonde du canal inguinal pendant les efforts du malade, permettaient jusqu'à un certain point de prévoir qu'il n'y avait pas eu *réduction en masse ;* l'intervention a démontré le fait : le sac se trouvait dans le canal inguinal.

Il est, en outre, de toute évidence que l'agent constricteur n'était ni le *collet du sac*, ni l'*anneau ;* la facilité de la réduction par le taxis, et puis et surtout l'examen direct de ces parties, après l'ouverture du sac, permettent d'être affirmatif à cet égard. Le collet du sac était intact, et cette constatation, aussi bien que la disposition même de l'anse étranglée, rendent insoutenable toute idée d'étranglement par *déchirure circulaire du collet.*

Voici l'interprétation qu'à défaut d'autres je crois devoir adopter : l'étranglement était intrasacculaire ; il a pris naissance, sous une influence quelconque, à la faveur d'une bride fibreuse développée autour d'une des branches de l'anse herniée ; l'ancienneté de la hernie, son volume, sa contention insuffisante par un bandage mal appliqué, ne réalisaient-ils pas autant de circonstances bien favorables à la formation d'adhérences ? Le taxis a désinséré la bride au niveau du sac et a refoulé simultanément dans le ventre l'intestin et l'agent d'étranglement.

Les quelques recherches que j'ai faites, à propos de cette observation, ne m'ont pas permis de rencontrer un fait semblable.

VARICES ET ULCÈRES VARIQUEUX

CHEZ LES FEMMES ENCEINTES

PAR LES DOCTEURS

Ch. GUÉRIN-VALMALE et **Th. GUIRAUDEN**

Ex-Interne des Hôpitaux — Ex-Externe à la Maternité

Ancien Chef de Clinique d'Accouchement — Ancien Aide-préparateur de Chimie

à la Faculté de Médecine de Montpellier.

Dans une récente séance de la Société des Sciences médicales de Montpellier, à propos d'une femme chez laquelle s'étaient développés des ulcères variqueux pendant la grossesse, l'un de nous avait l'honneur de communiquer quelques remarques suggérées par une discordance qu'il croyait voir entre les faits signalés par les auteurs classiques et ceux qu'il nous semblait observer tous les jours.

Comme contrôle de ces constatations journalières, nous avons dressé une statistique portant sur les 2.000 derniers accouchements de la clinique de Montpellier. Nos recherches ont trait à la fréquence des varices chez la femme enceinte, à leur siège, à leurs rapports avec l'âge et la multiparité et enfin à leurs complications ulcéreuses.

Fréquence. — Les statistiques sont fort différentes à ce sujet ; Cazin, cité par Charpentier, trouve 78 fois des varices sur 1.659 gestantes, ce qui donne 47 pour 1.000 ; Lesguillons, dans sa thèse, sur une série de 1.000 femmes grosses,

trouve aussi 47 variqueuses, et, d'autre part, à côté de ces chiffres bien faibles, Budin déclare que, sur 300 femmes gravides, il a noté 100 fois des varices, c'est-à-dire une fois sur trois.

A quoi tiennent donc de pareilles divergences? Simplement à la façon d'interpréter le mot varices. Les uns paraissent ne comprendre sous ce vocable que les énormes dilatations veineuses noueuses et très saillantes, véritables tumeurs des veines que portent certaines femmes; les autres admettent même comme varices de légères dilatations vasculaires, qui sont plutôt de simples varicosités.

Sans vouloir, comme Queirel, distinguer les phlébectasies (dilatations veineuses disparaissant après la grossesse) des varices (dilatations persistantes avec altérations des parois vasculaires), on peut, dans une statistique sur les varices, n'admettre que celles qui sont vraiment incontestables et dont la teinte bleuâtre transparaît à travers la peau, tandis que leur trajet est nettement plus saillant et plus sinueux que celui des veines normales. C'est ainsi que nous avons fait, laissant de côté les observations où sont tout simplement signalées de légères varicosités de veines minuscules.

En agissant ainsi, sur 2.000 gestantes, nous trouvons 337 fois des varices, ce qui donne 168,5 pour 1.000. Notre chiffre est donc plus du triple de celui de Cazin et de Lesguillons (47 pour 1.000), mais il est aussi bien loin de celui de Budin (333 pour 1.000), dont il dépasse à peine la moitié. Notre statistique, réduite à une moyenne, donnerait donc un cas de varices sur six grossesses environ (exactement 1/5,9); c'est là un chiffre qui nous semble parfaitement applicable à ce que l'on voit habituellement dans la clientèle urbaine ou rurale.

Siège. — C'est presque toujours aux membres inférieurs que siègent les varices de la grossesse, souvent aux deux

membres, parfois à un seul, quelquefois à la vulve et assez fréquemment au rectum, où elles constituent les hémorrhoïdes. De ces dernières nous ne parlerons pas, elles sont si fréquentes chez la femme même hors l'état gravide, et elles ont une évolution tellement spéciale que leur étude nous entrainerait trop loin.

Sur 337 cas, les varices siègeaient 328 fois aux membres inférieurs, 40 fois au côté droit seulement, 38 fois au seul côté gauche et 250 fois aux deux côtés à la fois... Signalons en passant cette fréquence très légèrement supérieure au côté droit ; ce fait est indiqué par presque tous les auteurs dans de plus fortes proportions. Il y aurait donc pendant la grossesse une inversion de ce qui existe hors l'état puerpéral.

Les jambes et les cuisses sont souvent variqueuses, les pieds plus rarement. Mais lorsque ceux-ci sont atteints, ils le sont quelquefois de façon remarquable ; c'est ainsi que nous avons observé une femme dont les pieds étaient tellement recouverts de varices entrecroisées en tous sens qu'on l'aurait dite chaussée d'un épais lacis de cordons bleus. La peau n'apparaissait avec la teinte normale qu'à la plante et et au bout des orteils ; aux jambes et aux cuisses, de gros troncs veineux, tortueux et saillants, marbraient la peau, mais seulement sur le trajet des grosses veines sous-cutanées.

Cette gestante, femme de ménage en ville, avait pu sans accident se livrer à de pénibles travaux jusqu'à la veille de son accouchement.

Chez 64 femmes, la vulve offrait des dilatations veineuses plus ou moins volumineuses, siègeant tantôt sur les grandes lèvres, tantôt sur les petites, tantôt même autour du clitoris. 9 fois seulement, il n'existait pas de varices aux membres ; dans les 55 autres cas, il y avait coexistence de lésions vulvaires et des membres inférieurs.

AGE. — « L'âge a peu d'action sur le développement des varices », disent Tarnier et Budin. Les recherches que nous avons faites à ce sujet semblent démontrer cependant une certaine influence. Dans le tableau ci-joint on trouvera deux colonnes de pourcentage : la première indique le nombre de femmes de chaque âge par 100 femmes grosses examinées, la seconde donne le nombre de femmes du même âge par 100 femmes trouvées variqueuses. Si l'âge n'a aucune influence, les chiffres de ces deux colonnes doivent varier parallèlement, or il n'en est pas ainsi.

Age	Femmes examinées	Femmes variqueuses	Nombre de cas variqueux		
			Primipares	Multipares	Total
De 15 à 19 ans	18 %	11 %	36	2	38
De 20 à 24 —	42.5 %	41 %	93	45	138
De 25 à 29 —	23 %	25 %	24	62	86
De 30 à 34 —	10 %	13 %	3	41	44
De 35 à 39 —	5 %	6.7 %	3	20	23
De 40 et +	0.5 %	2.3 %	1	7	8

On voit que le pourcentage des femmes variqueuses, d'abord inférieur à celui des femmes examinées, l'atteint bientôt et le dépasse même au point d'être 5 fois plus fort que lui chez les femmes âgées.

Mais ce résultat apparent d'après la statistique pure ne doit pas nous tromper, et un peu d'attention fera bientôt reconnaître que l'âge, en tant que facteur isolé, paraît peu influent et que, s'il joue un certain rôle, c'est par son association avec la multiparité.

Si donc, au premier abord, nos résultats diffèrent des données classiques, au fond nos conclusions sont en parfaite concordance avec l'opinion de Tarnier et Budin que nous avons tout à l'heure indiquée.

MULTIPARITÉ. — Une tout autre importance doit être attribuée à la succession des grossesses comme facteur des

formations variqueuses. Budin a tout particulièrement insisté sur ce fait, et il trouve dans sa statistique que les varices se développent 22,5 fois sur 100 primipares, 44,5 fois sur 100 multipares.

Nos chiffres sont aussi curieux à cet égard. Sur 2.000 femmes examinées, 337 portaient des varices, dont 160 primipares et 177 multipares. Il semblerait donc qu'il y ait égalité à peu près entre ces deux catégories quant à l'aptitude aux varices. Cette conclusion serait fausse, car le nombre des multipares examinées est faible relativement à celui des primipares.

Tandis que sur 2.000 femmes nous avons presque exactement 1.600 primipares, nous comptons seulement 400 multipares, et dès lors la proportion des variqueuses chez ces dernières devient beaucoup plus forte que chez les premières.

1600 primipares nous donnent 160 variqueuses = 10 %
400 multipares — — 177 — = 44 %

Nous conclurons donc avec les classiques que la multiparité est un des facteurs les plus importants des varices pendant la grossesse.

On remarquera notre proportion des multipares, 44 %, à côté de celle de Budin, 44,5 %. Cette parfaite coïncidence n'est pas sans intérêt.

Ulcères variqueux. — Au nombre des complications possibles des varices chez la femme enceinte, on range habituellement la rupture de la veine, sa thrombose ou sa phlébite, les œdèmes de la région, l'eczéma et l'ulcère variqueux. Des trois premières nous ne parlerons pas, n'ayant aucun document sérieux pour le faire.

Les œdèmes ont été fréquemment notés chez nos femmes, et si Lesguillons, sur ses 47 cas de varices, ne parle que d'un seul cas d'œdème, nous trouvons 75 observations (37,5/100)

dans lesquelles se trouve noté l'œdème des membres inférieurs, et dans un assez grand nombre de cas (11) l'œdème existait seulement (ou était beaucoup plus marqué) sur le seul membre inférieur porteur de varices.

Nous insisterons un peu plus sur les ulcères variqueux. De cette complication les classiques disent peu de chose, et cependant elle nous paraît mériter une mention à cause des dangers qu'elle constitue pour la parturiente durant son accouchement et ses suites de couches. Les ulcères sont, en effet, un véritable foyer d'infection situé non loin de la zone génitale, et sans parler des érysipèles qui peuvent se produire in situ et s'étendre ensuite aux organes génitaux, ils sont, par leur flore, un véritable danger permanent d'infection pour la malade.

Au point de vue de leur fréquence, les auteurs en sont encore réduits aux chiffres de Lesguillons qu'ils citent tous et qui donnent 2 ulcères pour 47 femmes variqueuses, c'est-à-dire 1 sur 23,5 — si l'on acceptait cette proportion, telle quelle, on croirait à une assez grande fréquence de cette complication, mais les auteurs, tout en donnant ces chiffres, se souviennent qu'ils en ont rencontré un petit nombre, et Tarnier et Budin, Ribemont-Dessaignes et Lepage et dernièrement encore Maygrier dans une leçon clinique, reconnaissent leur rareté relative.

Notre statistique paraît beaucoup plus près de la vérité. Sur 337 femmes variqueuses, nous n'avons trouvé qu'un seul ulcère et seulement deux eczémas variqueux. Ce qui donne pour ces derniers la proportion de 1 sur 168,5, et si on se rapporte au nombre total des femmes examinées, on trouve 1 ulcère pour 2.000 femmes grosses et 1 eczéma pour 1.000. Comme on le voit, c'est un accident moins commun qu'on ne serait tenté de le supposer en songeant à la fréquence des varices et à leur développement chez la femme enceinte.

De ces deux cas d'eczéma variqueux, l'un fut noté chez une femme grande multipare de 36 ans, ayant eu déjà dix grossesses, dont deux seulement terminées par des avortements. Les varices superficielles s'étaient montrées à l'occasion de sa quatrième grossesse, qui était gémellaire, elles augmentèrent à chaque nouvelle gravidité, et à la dernière on notait, au membre inférieur gauche, une large plaque brune eczémateuse, très prurigineuse et tendant à l'ulcération.

L'autre cas était aussi chez une grande multipare de 46 ans enceinte pour la sixième fois : aux deux membres inférieurs, le cou-de-pied était le siège d'un large eczéma très prurigineux.

Dans ces deux histoires pathologiques, l'influence de la multiparité sur la production de la lésion cutanée paraît évidente, et l'on prévoit de la sorte l'acheminement lent vers l'ulcération variqueuse.

Il n'en est pas toujours ainsi, et l'ulcère variqueux peut se montrer d'emblée à la première grossesse ; c'est ainsi que le cas d'ulcère que nous avons rencontré s'est montré chez une primipare. En voici l'observation très résumée.

Observation

Fille, 19 ans, couturière, née dans le département de l'Hérault, primigeste. Père mort de bronchite, mère d'un cancer du sein ; 2 frères et deux sœurs bien portants.

Ankylose coxo-fémorale gauche, exostose dans le bassin à gauche Réglée à 12 ans ; 2 ou 3 jours, peu abondamment, régulièrement, tous les 28 jours.

Dernières règles : 1er mai. — Taille petite, ventre volumineux, vergetures très marquées, *fortes varices aux membres inférieurs, ulcères variqueux, plusieurs ulcérations aux deux jambes, de la dimension d'une pièce de 1 franc.* Fœtus en OIGA, vivant.

Accouchement très simple, le 22 février, d'un enfant de 3650 gr· délivrance et suites de couches normales.

Voilà donc une femme primipare qui réalise un double ulcère variqueux, il faut bien admettre une très forte prédisposition personnelle. Sa profession, son âge, ne peuvent entrer en ligne de compte, et l'on est en droit de songer à l'opinion de Gerdy : « On naît variqueux comme on naît scrofuleux ».

Le cas d'ulcère variqueux vu par un de nous en ville, qui a été le point de départ de cette étude, s'était rencontré chez une secondipare mais dont la première grossesse avait été interrompue dès le second mois, elle était donc aussi presque primipare.

Chez elle, la profession (femme de chambre) avait pu jouer un certain rôle, elle avait d'ailleurs dû y renoncer quelques années avant par suite de l'apparition de varices et d'œdèmes sérieux. Mais nous devons aussi reconnaître chez cette femme une prédisposition toute spéciale à cet accident, puisque ces varices s'étaient développées, et avec une certaine gravité, alors qu'elle était encore bien jeune, à 22 ans.

Le traitement des varices pendant la grossesse ne nous arrêtera pas, tous les classiques le donnent avec assez de détails. Citons cependant le repos horizontal, si les ressources de la femme le permettent, la compression des membres inférieurs sous de longues bandes de flanelle ou sous des bas lacés jusqu'aux cuisses, et surtout le remplacement des jarretières par des jarretelles fixées à une légère ceinture ou au corset de grossesse chez les femmes qui n'auront pas voulu se défaire de ces tristes engins.

C'est surtout dans les complications des varices que l'intervention peut être utile. En cas de rupture, la ligature ou la compression sérieuse s'imposent pour éviter de graves conséquences. Contre la phlébite le repos absolu devient indispensable. Contre l'œdème, repos relatif et compression douce suffiront largement.

Mais c'est l'ulcère variqueux qui devra être surveillé. En

tant qu'ulcère il ne demande que le traitement banal de cette affection, mais au point de vue obstétrical il exigera une antisepsie plus méticuleuse des organes génitaux et des soins redoublés. Dans un cas où l'ulcère s'était compliqué, pendant les suites de couches, d'érysipèle de la jambe, nous nous sommes très bien trouvés de l'enveloppement dans des compresses antiseptiques humides, et nous pensons que pendant le travail et les suites de couches, c'est là le traitement de choix. L'ulcère doit être absolument isolé sous un pansement humide, soit au sublimé à 1[4000, soit au permanganate à 1[2000, soit au phénosalyl à 2,5[1000, soit encore au sulfate de cuivre à 3[1000.

On évitera de la sorte presque à coup sûr les tristes conséquences d'une infection transmise de l'ulcère aux organes génitaux.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

PRIX FONTAINE

Rapport de M. le professeur Rodet.

La thèse de M. Veylon (n° 30) « *De l'action de quelques antiseptiques sur le virus rabique ; essais de vaccination au moyen du virus fixe traité par les antiseptiques*, » est un exposé de recherches personnelles, qui ont consisté à faire agir sur le virus rabique le sublimé, l'acide phénique, le phénosalyl, les essences de thym, d'eucalyptus, de cannelle, et à préciser quelles sont, pour chacune de ces substances, les conditions requises et quel est le temps nécessaire pour la suppression de la virulence. Les expériences sur les essences sont entièrement neuves. C'est un travail consciencieux, qui a demandé à son auteur

de l'application pour l'exécution d'expériences délicates, et qui ajoute, aux connaissances sur le virus rabique et sur les moyens susceptibles de détruire son activité, des données expérimentales d'une réelle valeur.

Thèse de M. Folcher (n° 17) « *Considérations sur la sclérose multiple disséminée et ses rapports avec le cancer latent de l'estomac.* »

Elle est basée sur quatre observations: deux de sclérose généralisée, et deux de coexistence de sclérose et de cancer. L'auteur établit amplement que la sclérose généralisée, d'une part simule le cancer de l'estomac, d'autre part peut le masquer.

Chaque observation est l'objet d'une discussion très bien conduite sur le diagnostic différentiel. C'est une très bonne étude critique, développée sous une forme excellente.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

—

Séance du 23 mai 1902.

Présidence de M. de Rouville.

Sténose pylorique. Adhérences périgastriques. Gastro-entérostomie transmésocolique

par le docteur P. Soubeyran.

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Tédenat un cas de sténose pylorique traité par la gastro-entérostomie transmésocolique, j'ai l'honneur d'en présenter l'observation à la Société en ajoutant quelques réflexions sur certaines particularités intéressantes.

C... Joseph, maçon, âgé de 54 ans, entre le 31 mars 1902 dans le service de M. le professeur Tédenat parce qu'il éprouve des crises douloureuses au niveau de son estomac. Les antécédents héréditaires n'offrent rien d'intéressant à

signaler. C'est un homme maigre, étique, n'ayant jamais eu d'autre maladie que celle qui l'amène ; il ne boit pas et fume très modérément. Cependant, dès son enfance, il était porté à souffrir de temps en temps de quelques céphalées et de quelques douleurs abdominales. De plus, depuis quinze ans environ, il se plaint de son estomac, il digère mal, lentement, et éprouve des douleurs assez fortes quelque temps après ses repas (constipé, dyspeptique).

Mais voici que depuis deux ans les phénomènes gastriques ont changé d'allure ; le malade s'est mis à ressentir des douleurs très vives dans le thorax et l'abdomen, survenant brusquement deux ou trois heures après les repas. Ces douleurs, souvent très fortes, l'ont obligé à cesser tout travail et à garder parfois le lit. Elles débutent au niveau de la région épigastrique, et de là descendent vers le bas abdomen, puis elles prennent la ceinture thoracique et s'irradient dans le dos jusqu'aux apophyses épineuses. Ces crises douloureuses sont très fortes, lancinantes, amenant de l'angoisse respiratoire et arrachant des cris au malade, elles durent trois ou quatre heures et sont plus fortes la nuit. D'abord irrégulières et laissant parfois plusieurs jours de répit, ces douleurs survinrent ensuite tous les jours, affaiblissant le malade et gênant son alimentation, si bien qu'il a maigri de 10 kilogr.

Il fit, il y a un an, un séjour à l'hôpital, et il resta deux mois dans le service de M. le professeur Carrieu, qui le mit au régime lacté et lui fit faire des lavages de l'estomac. Le malade sortit, fort amélioré, mais souffrant toujours un peu ; cinq mois après, les douleurs revinrent aussi intenses qu'auparavant ; pour se soulager, il usa de piqûres de morphine qui finirent par être sans effet. Depuis un mois, les crises, très fortes, survenant tous les jours, ont rendu l'existence insupportable au malade ; dans l'intervalle des crises, il ressent une sensation de constriction à la base du

thorax. A aucune époque de la maladie, il n'y a eu de vomissements, d'hématémèse, il existe seulement des renvois aigres fréquents au moment des crises et accompagnés de pyrosis prolongé.

Le malade prend du lait habituellement; il est constipé et ne va du corps que tous les deux jours avec un lavement, il fait des matières dures qui n'ont jamais rien présenté d'anormal. Son faciés est amaigri, cendré; il marche avec peine, peau sèche, gardant un peu les plis du pincement.

A l'inspection de son abdomen, qui est plat, on ne constate aucune voussure spéciale, mais il existe une circulation collatérale très marquée au niveau des fosses iliaques. La peau n'est pas jaunâtre et garde peu le pli; à la palpation légère, on réveille de la douleur au creux épigastrique, on ne perçoit nullement de tumeur, tout l'abdomen est fort sensible. La percussion fait constater de la dilatation de l'estomac; le foie est normal. Dans les deux aines et dans les creux axillaires, on sent quelques ganglions un peu augmentés de volume, durs et mobiles.

L'urination est normale, un peu de fréquence la nuit (4-5 fois, mictions nocturnes). L'analyse du 11 avril donne les résultats suivants :

Quantité envoyée.....	850
Densité	1010
Réaction acide	
Urée.....	8 gr. 92 (par litre)
Glucose	0
Albumine.....	0

Le poumon est normal; le deuxième bruit du cœur est claqué, les artères sont dures et sinueuses, le pouls est à 76.

Le diagnostic fut: *sténose pylorique*, et l'on donne des lavements morphinés pour calmer les douleurs et des lave-

ments de sérum (deux par jour) pour remonter l'état général et calmer la soif ardente.

Le 14 avril, M. Tédenat opère le malade, déjà rendu très nettement plus vigoureux par ce traitement préopératoire. Anesthésie avec le mélange d'éther et de chloroforme. Incision verticale qui finit en bas à deux centimètres au-dessus de l'ombilic. On ouvre le péritoine pariétal, il y a quelques adhérences entre le péritoine et la grande courbure de l'estomac, faciles à défaire.

L'estomac est dilaté et on est frappé par l'épaississement, avec dépôt de graisse indurée, de l'épiploon gastro-hépatique et du grand épiploon à sa naissance. Les vaisseaux sont très dilatés, la paroi des veines est épaissie, elles ont l'aspect des veines variqueuses, thrombosées. L'intestin grêle est vide, réduit de volume et paraît plissé dans ses diamètres transversaux et longitudinaux ; la paroi semble épaissie et elle revêt un aspect mamelonné. Le côlon est ensuite attiré, relevé vers la partie supérieure de la plaie et placé sur des compresses stérilisées. L'estomac et le grand épiploon sont relevés du même coup. Une perforation est faite au mésocôlon, parallèlement aux vaisseaux, elle est fixée à la paroi stomacale par des points de catgut pour éviter un étranglement ultérieur de l'intestin dans cette ouverture.

Puis la gastro-entérostomie est faite suivant le procédé ordinaire (Terrier, Hartmann). L'incision stomacale faite, le doigt est mis dans sa cavité et va explorer la région pylorique ; le pylore est très rétréci, dur, mais sans nodosités, telles qu'on les voit dans le cancer ; l'index y est introduit avec un certain effort. Par le palper externe du pylore on avait constaté un épaississement du pylore et quelques adhérences ainsi que dans la région gastro-hépatique ; la muqueuse intestinale est épaissie et plissée. L'opération a duré 40 minutes, sans incidents.

On donne au malade une potion avec bicarbonate de soude, phosphate de soude et sous-nitrate de bismuth, deux lavements salés par jour et des lavages de bouche avec de l'eau de Vichy. Le soir, il a une régurgitation teintée de rouge ; le pouls = 92, T = 37°5. On lui injecte sous la peau 500 cc. de sérum.

15. Nuit agitée ; il a souffert un peu et vomi 4-5 fois ; il a soif, pas d'émission de gaz ; le faciès est bon. T. : 36°6-37°6 ; P = 84-59 ; on continue les lavements et les injections de sérum caféiné (1 litre).

16. Nuit bonne ; plus de vomissements, une selle abondante ; urines = 450 ; T = 37°-37°3 ; P = 44 le matin et seulement 39 le soir ; deux lavages de l'estomac par jour avec un litre d'eau de Vichy, et continuation du sérum.— Le pouls, lent, est régulier, large, fort.

17. Le malade est fort bien ; il ne souffre pas — une selle hier — pas de vomissements — T = 37°. P = 39-42.

On continue les lavages. Les urines analysées sont déjà plus riches en urée :

Quantité par 24 heures.	600
Densité.....	1.026
Urée.....	38 gr. 4 par litre.

Les jours suivants, le pouls oscille autour de 40 ; l'amélioration continue ; le ventre est souple ; le malade ne vomit pas et va à la selle, les douleurs qu'il éprouvait avant l'opération ont disparu ; le malade prend du lait avec de l'eau de Vichy.

22. Pansement, ablation des crins, excellent aspect de la plaie. — La température est au-dessous de 37. Le pouls est remonté et varie entre 70 et 80.

Le 24, le malade s'alimente avec des purées, il se lève le 28, son faciès est épanoui et s'est dépouillé, la plaie est complètement cicatrisée.

Actuellement, le malade a fort engraissé, il éprouve un grand bien être et s'alimente comme tout le monde.

Réflexions. — Plusieurs point méritent d'être relevés dans cette observation. En premier lieu, la *douleur*. Dans les affections douloureuses de l'estomac, la douleur occupe surtout l'épigastre et l'hypocondre gauche, une simple pression en ce point suffit pour la rendre plus vive, de là elle tend à s'irradier dans le dos (douleur « en broche ») ; c'est là la description classique ; en réalité, comme chez notre malade et ainsi que l'enseigne notre maître, le plus souvent cette douleur tend à s'irradier dans diverses directions, vers les côtés du thorax, la base de la poitrine, l'abdomen et la région lombaire; en un mot, elle occupe le segment thoraco-abdominal.

En second lieu, cette observation montre qu'il existe des *formes anormales de sténose du pylore*. Le « syndrome pylorique » qui caractérise cette sténose comprend des douleurs qui apparaissent longtemps après l'ingestion des aliments ; le malade vomit plusieurs fois par semaine, souvent tous les jours, et ce vomissement entraîne une notable quantité d'aliments, même des aliments ingérés la veille ou plusieurs jours avant; enfin l'estomac est dilaté et de larges ondes de contractions péristaltiques soulèvent la région pigastrique ; à côté de ce tableau complet il existe des formes frustes, et M. Bouveret [1] range ces formes sous deux chefs :

1° Dans l'une, il ne se produit jamais de vomissements, c'est le cas de notre malade ;

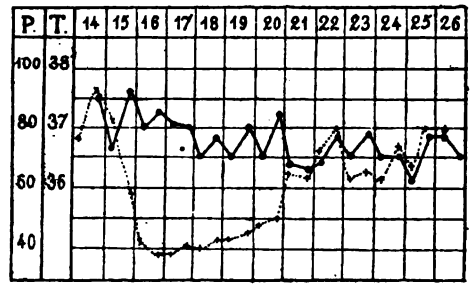
2° Dans l'autre, le vomissement existe, mais il prend une allure périodique, il survient tous les quinze jours, ou tous les mois, régulièrement.

Dans les deux cas, on peut expliquer cette absence ou

[1] Bouveret. Lyon Médical, 1901.

cette rareté des vomissements de deux manières : le rétrécissement est peu serré, ou bien l'estomac est très tolérant; à cela s'ajoute, dans le second cas, la réduction de l'alimentation que le malade s'impose.

On est certainement frappé à la lecture de l'observation que nous rapportons par le *ralentissement du nombre des pulsations* qui survint après la gastro-entéróstomie. Le lendemain, le pouls tombe à 59, et le surlendemain à 39, pour se maintenir entre 40 et 50 pendant cinq jours; puis, il remonte et se maintient aux environs de 80 comme avant l'opération. En voici d'ailleurs la courbe. Le pouls resta toujours régulier, ample, fort.



Ce ralentissement des battements cardiaques ne saurait s'expliquer que par l'action inhibitoire du pneumogastrique; on sait que c'est par l'intermédiaire de ce nerf que s'établit le réflexe par lequel les nerfs sensibles agissent sur le cœur pour en modifier le rythme. Les nerfs sympathiques (ici les rameaux coronaires du plexus solaire) peuvent servir de voie centripète, et l'expérience de Goltz est bien comparable à ce qui s'est passé chez notre malade : en frappant de petits coups sur l'intestin, mis à nu de la grenouille, ou en appliquant un coup sec sur le ventre avec le manche d'un scalpel, on détermine l'arrêt du cœur en diastole. La section du rameau nerveux, nécessitée par l'opération, explique la durée assez longue des phénomènes inhibitoires.

Ce qui dominait chez notre malade, c'était un rétrécissement du pylore dû probablement à une sclérose simple, avec de la périgastrite des adhérences et des lésions des vaisseaux périgastriques. Ces lésions, caractérisées par des douleurs et des troubles digestifs apparaissant tardivement après l'ingestion, sont, dans les dyspepsies invétérées et rebelles, l'indication de la gastro-entérostomie, et il n'est pas rare d'obtenir des résultats thérapeutiques aussi parfaits que le nôtre.

La gastro-entérostomie est une opération dont la mortalité, primitivement de 65,71 pour 100 (Chlumskij), s'est abaissée entre les mains de Terrier à 4,54 pour 100[1], et cet auteur insiste beaucoup sur les soins post-opératoires souvent mal donnés et causes de nombreux accidents.

Les résultats éloignés étudiés par Hartmann et Soupault[2] sont aussi satisfaisants. L'état général (sauf chez les cancéreux) s'améliore rapidement, la fièvre disparaît, le malade engraisse ; les phénomènes subjectifs disparaissent ou tout au moins s'atténuent (douleurs, aigreurs, vomissements). L'estomac diminue de volume assez souvent, ses fonctions motrices s'accomplissent plus facilement, le chimisme s'améliore, l'acidité diminue considérablement dans les sténoses, et Mintz a montré qu'il se fait encore de véritables digestions gastriques ; la constipation cesse, les urines deviennent plus riches en urée ; notre malade en est un exemple. Enfin, l'insufflation de l'estomac a montré à Hartmann, 16 fois sur 20 cas, la continence du nouvel orifice.

La gastro-entérostomie est donc une excellente opération, mais les résultats ne sont bons qu'à la condition que l'état du malade ne soit pas, pour ainsi dire, désespéré, ce qui arrive trop souvent lorsque le malade vient trouver le chirurgien.

[1] Terrier, — *Revue de Chirurgie*, 1902, n° 4.

[2] *Presse Médicale*, 1899, n° 11.

Et cependant, d'après Terrier, il faut encore dans ces cas faire une distinction :

Si le rétrécissement pylorique n'agit que mécaniquement en gênant l'alimentation, l'intervention est indiquée malgré l'état sérieux du malade.

Mais s'il s'ajoute en plus une intoxication générale (lésion organique), l'état général trop gravement altéré est une contre-indication.

Terrier [1] a publié récemment une statistique de 22 gastro-entérostomies : dans les dilatations avec hyperchlorhydrie ou gastralgie les résultats ultérieurs furent excellents ; ainsi que dans deux cas d'ulcère de l'estomac. Dans les 8 cas de cancer de l'estomac qu'il a opérés, il a obtenu des survies variables, dont la plus longue a été de un an et un mois et demi (obs. VIII).

M. Tédenat a pratiqué sept fois la gastro-entérostomie ; trois de ses opérés pour cancers ont eu 4, 7, 9 mois de survie, les trois autres, atteints de rétrécissements simples, restent guéris avec des digestions à peu près normales. M. Tédenat insiste sur les soins préopératoires : lavements de lait et de sérum pour calmer la soif, augmenter la tension sanguine, diminuer le choc post-opératoire.

BIBLIOGRAPHIE

PACTET (F.), Médecin en chef de l'Asile de Villejuif, et **COLIN (Henri)**, Médecin en chef des Asiles de la Seine et de l'Asile d'aliénés criminels de Gaillon. — **Les aliénés dans les prisons** (*aliénés méconnus et condamnés*). Petit in-8° (*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire*). Broché : 2 fr. 50 ; cartonné toile anglaise : 3 fr.

Compte rendu sommaire. — Cet Ouvrage fait suite au Travail des mêmes Auteurs sur *Les aliénés devant la Justice* (aliénés méconnus et condamnés), dont il constitue le complément indispensable.

[1] Loc. cit.

Après avoir montré que les aliénés méconnus et condamnés — abstraction faite des criminels devenus aliénés, des épileptiques... fous moraux, etc., etc. — sont nombreux dans les prisons, les colonies pénitentiaires et les lieux de détention militaire, les auteurs s'attachent à indiquer les moyens de remédier à l'état de choses actuel dans un Chapitre qui est la conclusion nécessaire des deux Ouvrages sur les aliénés devant la justice et dans les prisons.

Des Tableaux indiquent le nombre et donnent l'étude sommaire des malades observés à l'asile de Gaillon, de 1894 à 1900, auxquels un examen préalable eût évité l'envoi en prison.

NOUVELLES

CONGRÈS INTERNATIONAL D'HYDROLOGIE, DE CLIMATOLOGIE ET DE GÉOLOGIE

(*Sixième session*) *Grenoble 1902.*

MONSIEUR,

Le Congrès de Liège a désigné Grenoble comme siège du futur Congrès international d'hydrologie, de climatologie et de géologie.

Le Congrès ouvrira le 29 septembre 1902

Les Compagnies de chemins de fer français ont bien voulu accorder aux Membres du Congrès une réduction de prix de 50 °/₀.

Avis important. — Toutes les communications, demandes d'adhésion, de renseignements, etc , doivent être adressées à M. le Dr Fernand Berlioz, Secrétaire général, à l'Ecole de Médecine de Grenoble (Isère, France).

Le prix de la cotisation est de 20 francs ; les membres souscripteurs recevront gratuitement les rapports et comptes rendus du Congrès.

Les Membres du Congrès qui désirent faire des communications sont priés d'en faire connaître le titre au Secrétaire général, avant le 1er août 1902.

Les membres qui désireront profiter de la réduction de 50 °/₀

accordée par les Compagnies de chemins de fer devront envoyer leur cotisation avant le 10 septembre, dernier terme de rigueur.

Les femmes des Congressistes auront droit à la réduction en payant la cotisation de Membre honoraire, qui est de 10 fr.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

Tableau des Actes du 22 au 28 Juin 1902

Mardi, midi 1/2, 1er examen, examinateurs : MM. Gilis, Mouret, Jeanbrau ; épreuves pratiques à 10 heures, candidats : MM. Matet, Narick.— Midi 1/2, 3e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Ducamp, Rodet, Raymond ; candidats : MM. E. Martin, Sergneff. – Midi 1/2, 4e examen, examinateurs : MM. Bertin-Sans, Hamelin, Rauzier ; candidats : MM. Fighiera Guelpa, Letot.

Mercredi, 8 h. 1/2, 2e examen, examinateurs : MM. Vialleton, Ville, Poujol ; candidats : MM. Crambade, Movila, Neuvialle. — 10 heures, 5e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Tédenat, Forgue, Vallois ; candidats : MM. Guigues, Scialom, Ségelle. — 1 heure, Commission du prix Fontaine, MM. Grasset, Tédenat, Hamelin, Forgue, Ducamp, Rodet, Sarda.

Jeudi, midi 1/2, 4e examen, examinateurs : MM. Hamelin, Sarda, Vires ; candidats : MM. Marguerid, Malosse, Ivartarian.— Midi 1/2, thèse, examinateurs : Forgue, Estor, L. Imbert, Jeanbrau ; candidat : M. Alexandrovicz.

Vendredi, midi 1/2, 3e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Granel, Bosc, Vires ; candidats : MM. Thodoroff, L. Cayla. — Midi 1/2, 4e examen, examinateurs : MM. Bertin-Sans, Sarda, Galavielle ; candidats : MM. Rabejac, Vasseff, Aton. — 10 heures, 5e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Tédenat, Vallois, de Rouville ; candidats : MM. Vedel, H. Coustan.— Midi 1/2, concours de prosecteur, examinateurs : MM. Forgue, Hédon, Gilis, Estor ; candidat : M. Mouret.

Samedi, midi 1/2, 3e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Truc, Puech, L. Imbert ; candidats : MM. Turin, Courtoglous.— Midi 1/2, 4e examen, examinateurs : MM. Hamelin, Sarda, Rauzier ; candidats : MM. Battarel, Desdouit.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 31 3 AOUT 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

LES IMMUNITÉS MORBIDES [1]

Par G. SARDA

Professeur à la Faculté de Médecine

Immunités morbides. — Immunités partielles. — Congénitales ou acquises. — N'existent que pour les maladies infectieuses. — État bactéricide. — Phagocytose. — Chimiotaxie.

MESSIEURS,

La question des immunités morbides est une des plus anciennes de la pathologie. Elle est un corollaire de celle de la spontanéité morbide. Elle est propre, comme celle-ci, à montrer la grande part de l'organisme dans la réalisation des maladies. De tout temps, les médecins qui ont décrit des épidémies ont noté, quelques-uns sans étonnement, tant la chose était notoire, que quelques individus échappaient aux atteintes du mal, que ceux qui avaient été atteints une première fois étaient indemnes lors de la réapparition de l'épidémie Mais ces faits étaient demeurés inexplicables, ce

[1] Extrait du *Cours de pathologie générale* ; COULET et MASSON, éditeurs.

qui ne doit pas étonner puisque les idées de contagion et d'infection étaient peu ou pas établies.

L'*immunité* est un état particulier de l'organisme qui met l'individu à l'abri d'une maladie. Cet état, en quoi consiste-t-il et comment est-il réalisé?

Je vais d'abord vous exposer brièvement la doctrine vitaliste sur l'immunité. Jaumes, qui la définit : « la résistance opposée par le corps vivant aux causes provocatrices de maladie », fait d'abord observer qu'elle ne saurait être absolue. S'il en était autrement, la thérapeutique tant chirurgicale que médicale serait impossible, puisqu'elle n'agit qu'en provoquant des phénomènes réactionnels.

Pour admettre l'immunité, il ne suffit pas que le sujet soit exposé une fois à la maladie, ou qu'il n'ait pas été atteint alors que la cause provocatrice était éloignée.

Le sexe met à l'abri des formes morbides attachées aux organes qu'il ne possède pas et des causes provocatrices qui viennent des lésions de ces organes; mais ce n'est pas l'immunité.

La véritable immunité existe lorsque, en dehors de questions de siège et d'espèce de provocation, le sujet se trouve en état de non-réceptivité à l'égard d'une maladie. Elle se réalise quand le stimulus est insuffisamment senti, par suite d'une qualité mystérieuse (idio-syncrasie), ou de l'assuétude, et quand l'organisme est hors d'état d'exécuter l'opération morbide que provoque habituellement ce stimulus (tempérament prononcé dans un sens, maladie suspendant la marche d'une autre, état organique empêchant l'établissement d'un autre état différent ou contraire). Tous ces faits concernent l'immunité partielle. Quant à l'immunité générale, elle n'existe pas.

Vous le voyez, l'immunité, pour Jaumes, est, en beaucoup d'occasions, synonyme d'antagonisme; mais l'idée dominante est que cette immunité existe, qu'elle se voit à propos

de maladies épidémiques, qu'elle tient à un état de l'organisme.

Dans sa thèse d'agrégation, W. Dubreuilh expose l'état de la question. Au lieu d'admettre l'immunité pour toutes les maladies, il ne l'admet que pour les maladies infectieuses. En effet, ainsi qu'il le fait remarquer, pour ce groupe de maladies, la cause est nettement connue. Ce ne peut être, comme je vous le disais récemment, des maladies spontanées. Elles exigent, pour se produire, le germe et un terrain favorable Si le germe est présent et que la maladie ne se réalise pas, c'est que le sujet est réfractaire. Il n'en saurait être de même pour les autres maladies, dont la cause prochaine est le plus souvent inconnue. Quant aux intoxications, on peut dire que leur gravité dépend de la dose du poison bien plus que de l'individu, sauf quelques légères différences. Ici la dose est tout, tandis que dans les maladies infectieuses la réceptivité est tout. Je partage complètement cette manière de voir.

L immunité est *complète* ou *incomplète*; complète lorsque la cause est énergique et son action prolongée sans que le sujet présente des phénomènes morbides; incomplète si des modifications accidentellement survenues chez le sujet le mettent en état de réceptivité ou si la maladie est atténuée.

Elle est *permanente* ou *temporaire* : permanente si elle dure toute la vie, comme après une première atteinte de fièvre typhoïde ou de variole ; temporaire si elle cesse au bout d'un certain temps, comme après la vaccination.

Elle est *congénitale* ou *acquise* : congénitale, c'est-à-dire existant dès la naissance, comme chez les enfants qui, sans variole intra-utérine, sont réfractaires à la variole et à la vaccine; acquise, lorsqu'elle est conférée par une première atteinte de la maladie, par l'acclimatement, l'inoculation de certains venins ou virus, l'absorption de certains médicaments (belladone et scarlatine).

de l'application pour l'exécution d'expériences délicates, et qui ajoute, aux connaissances sur le virus rabique et sur les moyens susceptibles de détruire son activité, des données expérimentales d'une réelle valeur.

Thèse de M. Folcher (n° 17) « *Considérations sur la sclérose multiple disséminée et ses rapports avec le cancer latent de l'estomac.* »

Elle est basée sur quatre observations: deux de sclérose généralisée, et deux de coexistence de sclérose et de cancer. L'auteur établit amplement que la sclérose généralisée, d'une part simule le cancer de l'estomac, d'autre part peut le masquer.

Chaque observation est l'objet d'une discussion très bien conduite sur le diagnostic différentiel. C'est une très bonne étude critique, développée sous une forme excellente.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

—

Séance du 23 mai 1902.

Présidence de M. de Rouville.

Sténose pylorique. Adhérences périgastriques. Gastro-entérostomie transmésocolique

par le docteur P. Soubeyran.

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Tédenat un cas de sténose pylorique traité par la gastro-entérostomie transmésocolique, j'ai l'honneur d'en présenter l'observation à la Société en ajoutant quelques réflexions sur certaines particularités intéressantes.

C... Joseph, maçon, âgé de 54 ans, entre le 31 mars 1902 dans le service de M. le professeur Tédenat parce qu'il éprouve des crises douloureuses au niveau de son estomac. Les antécédents héréditaires n'offrent rien d'intéressant à

signaler. C'est un homme maigre, étique, n'ayant jamais eu d'autre maladie que celle qui l'amène ; il ne boit pas et fume très modérément. Cependant, dès son enfance, il était porté à souffrir de temps en temps de quelques céphalées et de quelques douleurs abdominales. De plus, depuis quinze ans environ, il se plaint de son estomac, il digère mal, lentement, et éprouve des douleurs assez fortes quelque temps après ses repas (constipé, dyspeptique).

Mais voici que depuis deux ans les phénomènes gastriques ont changé d'allure ; le malade s'est mis à ressentir des douleurs très vives dans le thorax et l'abdomen, survenant brusquement deux ou trois heures après les repas. Ces douleurs, souvent très fortes, l'ont obligé à cesser tout travail et à garder parfois le lit. Elles débutent au niveau de la région épigastrique, et de là descendent vers le bas abdomen, puis elles prennent la ceinture thoracique et s'irradient dans le dos jusqu'aux apophyses épineuses. Ces crises douloureuses sont très fortes, lancinantes, amenant de l'angoisse respiratoire et arrachant des cris au malade, elles durent trois ou quatre heures et sont plus fortes la nuit. D'abord irrégulières et laissant parfois plusieurs jours de répit, ces douleurs survinrent ensuite tous les jours, affaiblissant le malade et gênant son alimentation, si bien qu'il a maigri de 10 kilogr.

Il fit, il y a un an, un séjour à l'hôpital, et il resta deux mois dans le service de M. le professeur Carrieu, qui le mit au régime lacté et lui fit faire des lavages de l'estomac. Le malade sortit, fort amélioré, mais souffrant toujours un peu ; cinq mois après, les douleurs revinrent aussi intenses qu'auparavant ; pour se soulager, il usa de piqûres de morphine qui finirent par être sans effet. Depuis un mois, les crises, très fortes, survenant tous les jours, ont rendu l'existence insupportable au malade ; dans l'intervalle des crises, il ressent une sensation de constriction à la base du

thorax. A aucune époque de la maladie, il n'y a eu de vomissements, d'hématémèse, il existe seulement des renvois aigres fréquents au moment des crises et accompagnés de pyrosis prolongé.

Le malade prend du lait habituellement; il est constipé et ne va du corps que tous les deux jours avec un lavement, il fait des matières dures qui n'ont jamais rien présenté d'anormal. Son faciés est amaigri, cendré; il marche avec peine, peau sèche, gardant un peu les plis du pincement.

A l'inspection de son abdomen, qui est plat, on ne constate aucune voussure spéciale, mais il existe une circulation collatérale très marquée au niveau des fosses iliaques. La peau n'est pas jaunâtre et garde peu le pli; à la palpation légère, on réveille de la douleur au creux épigastrique, on ne perçoit nullement de tumeur, tout l'abdomen est fort sensible. La percussion fait constater de la dilatation de l'estomac; le foie est normal. Dans les deux aines et dans les creux axillaires, on sent quelques ganglions un peu augmentés de volume, durs et mobiles.

L'urination est normale, un peu de fréquence la nuit (4-5 fois, mictions nocturnes). L'analyse du 11 avril donne les résultats suivants :

Quantité envoyée.....	850
Densité	1010
Réaction acide	
Urée.....	8 gr. 92 (par litre)
Glucose	0
Albumine.....	0

Le poumon est normal; le deuxième bruit du cœur est claqué, les artères sont dures et sinueuses, le pouls est à 76.

Le diagnostic fut: *sténose pylorique*, et l'on donne des lavements morphinés pour calmer les douleurs et des lave-

ments de sérum (deux par jour) pour remonter l'état général et calmer la soif ardente.

Le 14 avril, M. Tédenat opère le malade, déjà rendu très nettement plus vigoureux par ce traitement préopératoire. Anesthésie avec le mélange d'éther et de chloroforme. Incision verticale qui finit en bas à deux centimètres au-dessus de l'ombilic. On ouvre le péritoine pariétal, il y a quelques adhérences entre le péritoine et la grande courbure de l'estomac, faciles à défaire.

L'estomac est dilaté et on est frappé par l'épaississement, avec dépôt de graisse indurée, de l'épiploon gastro-hépatique et du grand épiploon à sa naissance. Les vaisseaux sont très dilatés, la paroi des veines est épaissie, elles ont l'aspect des veines variqueuses, thrombosées. L'intestin grêle est vide, réduit de volume et paraît plissé dans ses diamètres transversaux et longitudinaux ; la paroi semble épaissie et elle revêt un aspect mamelonné. Le côlon est ensuite attiré, relevé vers la partie supérieure de la plaie et placé sur des compresses stérilisées. L'estomac et le grand épiploon sont relevés du même coup. Une perforation est faite au mésocôlon, parallèlement aux vaisseaux, elle est fixée à la paroi stomacale par des points de catgut pour éviter un étranglement ultérieur de l'intestin dans cette ouverture.

Puis la gastro-entérostomie est faite suivant le procédé ordinaire (Terrier, Hartmann). L'incision stomacale faite, le doigt est mis dans sa cavité et va explorer la région pylorique ; le pylore est très rétréci, dur, mais sans nodosités, telles qu'on les voit dans le cancer ; l'index y est introduit avec un certain effort. Par le palper externe du pylore on avait constaté un épaississement du pylore et quelques adhérences ainsi que dans la région gastro-hépatique ; la muqueuse intestinale est épaissie et plissée. L'opération a duré 40 minutes, sans incidents.

On donne au malade une potion avec bicarbonate de soude, phosphate de soude et sous-nitrate de bismuth, deux lavements salés par jour et des lavages de bouche avec de l'eau de Vichy. Le soir, il a une régurgitation teintée de rouge ; le pouls = 92, T = 37°5. On lui injecte sous la peau 500 cc. de sérum.

15. Nuit agitée ; il a souffert un peu et vomi 4-5 fois ; il a soif, pas d'émission de gaz ; le faciès est bon. T. : 36°6-37°6 ; P = 84-59 ; on continue les lavements et les injections de sérum caféiné (1 litre).

16. Nuit bonne ; plus de vomissements, une selle abondante ; urines = 450 ; T = 37°-37°3 ; P = 44 le matin et seulement 39 le soir ; deux lavages de l'estomac par jour avec un litre d'eau de Vichy, et continuation du sérum.— Le pouls, lent, est régulier, large, fort.

17. Le malade est fort bien ; il ne souffre pas — une selle hier — pas de vomissements — T = 37°. P = 39-42.

On continue les lavages. Les urines analysées sont déjà plus riches en urée :

Quantité par 24 heures.	600
Densité.....	1.026
Urée.....	38 gr. 4 par litre.

Les jours suivants, le pouls oscille autour de 40 ; l'amélioration continue ; le ventre est souple ; le malade ne vomit pas et va à la selle, les douleurs qu'il éprouvait avant l'opération ont disparu ; le malade prend du lait avec de l'eau de Vichy.

22. Pansement, ablation des crins, excellent aspect de la plaie. — La température est au-dessous de 37. Le pouls est remonté et varie entre 70 et 80.

Le 24, le malade s'alimente avec des purées, il se lève le 28, son faciès est épanoui et s'est dépouillé, la plaie est complètement cicatrisée.

Actuellement, le malade a fort engraissé, il éprouve un grand bien être et s'alimente comme tout le monde.

Réflexions. — Plusieurs point méritent d'être relevés dans cette observation. En premier lieu, la *douleur*. Dans les affections douloureuses de l'estomac, la douleur occupe surtout l'épigastre et l'hypocondre gauche, une simple pression en ce point suffit pour la rendre plus vive, de là elle tend à s'irradier dans le dos (douleur « en broche ») ; c'est là la description classique ; en réalité, comme chez notre malade et ainsi que l'enseigne notre maître, le plus souvent cette douleur tend à s'irradier dans diverses directions, vers les côtés du thorax, la base de la poitrine, l'abdomen et la région lombaire; en un mot, elle occupe le segment thoraco-abdominal.

En second lieu, cette observation montre qu'il existe des *formes anormales de sténose du pylore*. Le « syndrome pylorique » qui caractérise cette sténose comprend des douleurs qui apparaissent longtemps après l'ingestion des aliments ; le malade vomit plusieurs fois par semaine, souvent tous les jours, et ce vomissement entraîne une notable quantité d'aliments, même des aliments ingérés la veille ou plusieurs jours avant; enfin l'estomac est dilaté et de larges ondes de contractions péristaltiques soulèvent la région pigastrique ; à côté de ce tableau complet il existe des formes frustes, et M. Bouveret [1] range ces formes sous deux chefs:

1° Dans l'une, il ne se produit jamais de vomissements, c'est le cas de notre malade ;

2° Dans l'autre, le vomissement existe, mais il prend une allure périodique, il survient tous les quinze jours, ou tous les mois, régulièrement.

Dans les deux cas, on peut expliquer cette absence ou

[1] Bouveret. Lyon Médical, 1901.

dans lesquelles se trouve noté l'œdème des membres inférieurs, et dans un assez grand nombre de cas (11) l'œdème existait seulement (ou était beaucoup plus marqué) sur le seul membre inférieur porteur de varices.

Nous insisterons un peu plus sur les ulcères variqueux. De cette complication les classiques disent peu de chose, et cependant elle nous paraît mériter une mention à cause des dangers qu'elle constitue pour la parturiente durant son accouchement et ses suites de couches. Les ulcères sont, en effet, un véritable foyer d'infection situé non loin de la zone génitale, et sans parler des érysipèles qui peuvent se produire in situ et s'étendre ensuite aux organes génitaux, ils sont, par leur flore, un véritable danger permanent d'infection pour la malade.

Au point de vue de leur fréquence, les auteurs en sont encore réduits aux chiffres de Lesguillons qu'ils citent tous et qui donnent 2 ulcères pour 47 femmes variqueuses, c'est-à-dire 1 sur 23,5 — si l'on acceptait cette proportion, telle quelle, on croirait à une assez grande fréquence de cette complication, mais les auteurs, tout en donnant ces chiffres, se souviennent qu'ils en ont rencontré un petit nombre, et Tarnier et Budin, Ribemont-Dessaignes et Lepage et dernièrement encore Maygrier dans une leçon clinique, reconnaissent leur rareté relative.

Notre statistique paraît beaucoup plus près de la vérité. Sur 337 femmes variqueuses, nous n'avons trouvé qu'un seul ulcère et seulement deux eczémas variqueux. Ce qui donne pour ces derniers la proportion de 1 sur 168,5, et si on se rapporte au nombre total des femmes examinées, on trouve 1 ulcère pour 2.000 femmes grosses et 1 eczéma pour 1.000. Comme on le voit, c'est un accident moins commun qu'on ne serait tenté de le supposer en songeant à la fréquence des varices et à leur développement chez la femme enceinte.

De ces deux cas d'eczéma variqueux, l'un fut noté chez une femme grande multipare de 36 ans, ayant eu déjà dix grossesses, dont deux seulement terminées par des avortements. Les varices superficielles s'étaient montrées à l'occasion de sa quatrième grossesse, qui était gémellaire, elles augmentèrent à chaque nouvelle gravidité, et à la dernière on notait, au membre inférieur gauche, une large plaque brune eczémateuse, très prurigineuse et tendant à l'ulcération.

L'autre cas était aussi chez une grande multipare de 46 ans enceinte pour la sixième fois ; aux deux membres inférieurs, le cou-de-pied était le siège d'un large eczéma très prurigineux.

Dans ces deux histoires pathologiques, l'influence de la multiparité sur la production de la lésion cutanée paraît évidente, et l'on prévoit de la sorte l'acheminement lent vers l'ulcération variqueuse.

Il n'en est pas toujours ainsi, et l'ulcère variqueux peut se montrer d'emblée à la première grossesse ; c'est ainsi que le cas d'ulcère que nous avons rencontré s'est montré chez une primipare. En voici l'observation très résumée.

Observation

Fille, 19 ans, couturière, née dans le département de l'Hérault, primigeste. Père mort de bronchite, mère d'un cancer du sein ; 2 frères et deux sœurs bien portants.

Ankylose coxo-fémorale gauche, exostose dans le bassin à gauche Réglée à 12 ans ; 2 ou 3 jours, peu abondamment, régulièrement, tous les 28 jours.

Dernières règles : 1er mai. — Taille petite, ventre volumineux, vergetures très marquées, *fortes varices aux membres inférieurs, ulcères variqueux, plusieurs ulcérations aux deux jambes, de la dimension d'une pièce de 1 franc.* Fœtus en OIGA, vivant.

Accouchement très simple, le 22 février, d'un enfant de 3650 gr· délivrance et suites de couches normales.

dans lesquelles se trouve noté l'œdème des membres inférieurs, et dans un assez grand nombre de cas (11) l'œdème existait seulement (ou était beaucoup plus marqué) sur le seul membre inférieur porteur de varices.

Nous insisterons un peu plus sur les ulcères variqueux. De cette complication les classiques disent peu de chose, et cependant elle nous paraît mériter une mention à cause des dangers qu'elle constitue pour la parturiente durant son accouchement et ses suites de couches. Les ulcères sont, en effet, un véritable foyer d'infection situé non loin de la zone génitale, et sans parler des érysipèles qui peuvent se produire in situ et s'étendre ensuite aux organes génitaux, ils sont, par leur flore, un véritable danger permanent d'infection pour la malade.

Au point de vue de leur fréquence, les auteurs en sont encore réduits aux chiffres de Lesguillons qu'ils citent tous et qui donnent 2 ulcères pour 47 femmes variqueuses, c'est-à-dire 1 sur 23,5 — si l'on acceptait cette proportion, telle quelle, on croirait à une assez grande fréquence de cette complication, mais les auteurs, tout en donnant ces chiffres, se souviennent qu'ils en ont rencontré un petit nombre, et Tarnier et Budin, Ribemont-Dessaignes et Lepage et dernièrement encore Maygrier dans une leçon clinique, reconnaissent leur rareté relative.

Notre statistique paraît beaucoup plus près de la vérité. Sur 337 femmes variqueuses, nous n'avons trouvé qu'un seul ulcère et seulement deux eczémas variqueux. Ce qui donne pour ces derniers la proportion de 1 sur 168,5, et si on se rapporte au nombre total des femmes examinées, on trouve 1 ulcère pour 2.000 femmes grosses et 1 eczéma pour 1.000. Comme on le voit, c'est un accident moins commun qu'on ne serait tenté de le supposer en songeant à la fréquence des varices et à leur développement chez la femme enceinte.

De ces deux cas d'eczéma variqueux, l'un fut noté chez une femme grande multipare de 36 ans, ayant eu déjà dix grossesses, dont deux seulement terminées par des avortements. Les varices superficielles s'étaient montrées à l'occasion de sa quatrième grossesse, qui était gémellaire, elles augmentèrent à chaque nouvelle gravidité, et à la dernière on notait, au membre inférieur gauche, une large plaque brune eczémateuse, très prurigineuse et tendant à l'ulcération.

L'autre cas était aussi chez une grande multipare de 46 ans enceinte pour la sixième fois ; aux deux membres inférieurs, le cou-de-pied était le siège d'un large eczéma très prurigineux.

Dans ces deux histoires pathologiques, l'influence de la multiparité sur la production de la lésion cutanée paraît évidente, et l'on prévoit de la sorte l'acheminement lent vers l'ulcération variqueuse.

Il n'en est pas toujours ainsi, et l'ulcère variqueux peut se montrer d'emblée à la première grossesse ; c'est ainsi que le cas d'ulcère que nous avons rencontré s'est montré chez une primipare. En voici l'observation très résumée.

Observation

Fille, 19 ans, couturière, née dans le département de l'Hérault, primigeste. Père mort de bronchite, mère d'un cancer du sein ; 2 frères et deux sœurs bien portants.

Ankylose coxo-fémorale gauche, exostose dans le bassin à gauche Réglée à 12 ans ; 2 ou 3 jours, peu abondamment, régulièrement, tous les 28 jours.

Dernières règles : 1er mai. — Taille petite, ventre volumineux, vergetures très marquées, *fortes varices aux membres inférieurs, ulcères variqueux, plusieurs ulcérations aux deux jambes, de la dimension d'une pièce de 1 franc.* Fœtus en OIGA, vivant.

Accouchement très simple, le 22 février, d'un enfant de 3650 gr· délivrance et suites de couches normales.

dans lesquelles se trouve noté l'œdème des membres inférieurs, et dans un assez grand nombre de cas (11) l'œdème existait seulement (ou était beaucoup plus marqué) sur le seul membre inférieur porteur de varices.

Nous insisterons un peu plus sur les ulcères variqueux. De cette complication les classiques disent peu de chose, et cependant elle nous paraît mériter une mention à cause des dangers qu'elle constitue pour la parturiente durant son accouchement et ses suites de couches. Les ulcères sont, en effet, un véritable foyer d'infection situé non loin de la zone génitale, et sans parler des érysipèles qui peuvent se produire in situ et s'étendre ensuite aux organes génitaux, ils sont, par leur flore, un véritable danger permanent d'infection pour la malade.

Au point de vue de leur fréquence, les auteurs en sont encore réduits aux chiffres de Lesguillons qu'ils citent tous et qui donnent 2 ulcères pour 47 femmes variqueuses, c'est-à-dire 1 sur 23,5 — si l'on acceptait cette proportion, telle quelle, on croirait à une assez grande fréquence de cette complication, mais les auteurs, tout en donnant ces chiffres, se souviennent qu'ils en ont rencontré un petit nombre, et Tarnier et Budin, Ribemont-Dessaignes et Lepage et dernièrement encore Maygrier dans une leçon clinique, reconnaissent leur rareté relative.

Notre statistique paraît beaucoup plus près de la vérité. Sur 337 femmes variqueuses, nous n'avons trouvé qu'un seul ulcère et seulement deux eczémas variqueux. Ce qui donne pour ces derniers la proportion de 1 sur 168,5, et si on se rapporte au nombre total des femmes examinées, on trouve 1 ulcère pour 2.000 femmes grosses et 1 eczéma pour 1.000. Comme on le voit, c'est un accident moins commun qu'on ne serait tenté de le supposer en songeant à la fréquence des varices et à leur développement chez la femme enceinte.

De ces deux cas d'eczéma variqueux, l'un fut noté chez une femme grande multipare de 36 ans, ayant eu déjà dix grossesses, dont deux seulement terminées par des avortements. Les varices superficielles s'étaient montrées à l'occasion de sa quatrième grossesse, qui était gémellaire, elles augmentèrent à chaque nouvelle gravidité, et à la dernière on notait, au membre inférieur gauche, une large plaque brune eczémateuse, très prurigineuse et tendant à l'ulcération.

L'autre cas était aussi chez une grande multipare de 46 ans enceinte pour la sixième fois ; aux deux membres inférieurs, le cou-de-pied était le siège d'un large eczéma très prurigineux.

Dans ces deux histoires pathologiques, l'influence de la multiparité sur la production de la lésion cutanée paraît évidente, et l'on prévoit de la sorte l'acheminement lent vers l'ulcération variqueuse.

Il n'en est pas toujours ainsi, et l'ulcère variqueux peut se montrer d'emblée à la première grossesse ; c'est ainsi que le cas d'ulcère que nous avons rencontré s'est montré chez une primipare. En voici l'observation très résumée.

Observation

Fille, 19 ans, couturière, née dans le département de l'Hérault, primigeste. Père mort de bronchite, mère d'un cancer du sein ; 2 frères et deux sœurs bien portants.

Ankylose coxo-fémorale gauche, exostose dans le bassin à gauche Réglée à 12 ans ; 2 ou 3 jours, peu abondamment, régulièrement, tous les 28 jours.

Dernières règles : 1er mai. — Taille petite, ventre volumineux, vergetures très marquées, *fortes varices aux membres inférieurs, ulcères variqueux, plusieurs ulcérations aux deux jambes, de la dimension d'une pièce de 1 franc.* Fœtus en OIGA, vivant.

Accouchement très simple, le 22 février, d'un enfant de 3650 gr· délivrance et suites de couches normales.

Voilà donc une femme primipare qui réalise un double ulcère variqueux, il faut bien admettre une très forte prédisposition personnelle. Sa profession, son âge, ne peuvent entrer en ligne de compte, et l'on est en droit de songer à l'opinion de Gerdy : « On naît variqueux comme on naît scrofuleux ».

Le cas d'ulcère variqueux vu par un de nous en ville, qui a été le point de départ de cette étude, s'était rencontré chez une secondipare mais dont la première grossesse avait été interrompue dès le second mois, elle était donc aussi presque primipare.

Chez elle, la profession (femme de chambre) avait pu jouer un certain rôle, elle avait d'ailleurs dû y renoncer quelques années avant par suite de l'apparition de varices et d'œdèmes sérieux. Mais nous devons aussi reconnaître chez cette femme une prédisposition toute spéciale à cet accident, puisque ces varices s'étaient développées, et avec une certaine gravité, alors qu'elle était encore bien jeune, à 22 ans.

Le traitement des varices pendant la grossesse ne nous arrêtera pas, tous les classiques le donnent avec assez de détails. Citons cependant le repos horizontal, si les ressources de la femme le permettent, la compression des membres inférieurs sous de longues bandes de flanelle ou sous des bas lacés jusqu'aux cuisses, et surtout le remplacement des jarretières par des jarretelles fixées à une légère ceinture ou au corset de grossesse chez les femmes qui n'auront pas voulu se défaire de ces tristes engins.

C'est surtout dans les complications des varices que l'intervention peut être utile. En cas de rupture, la ligature ou la compression sérieuse s'imposent pour éviter de graves conséquences. Contre la phlébite le repos absolu devient indispensable. Contre l'œdème, repos relatif et compression douce suffiront largement.

Mais c'est l'ulcère variqueux qui devra être surveillé. En

tant qu'ulcère il ne demande que le traitement banal de cette affection, mais au point de vue obstétrical il exigera une antisepsie plus méticuleuse des organes génitaux et des soins redoublés. Dans un cas où l'ulcère s'était compliqué, pendant les suites de couches, d'érysipèle de la jambe, nous nous sommes très bien trouvés de l'enveloppement dans des compresses antiseptiques humides, et nous pensons que pendant le travail et les suites de couches, c'est là le traitement de choix. L'ulcère doit être absolument isolé sous un pansement humide, soit au sublimé à 1|4000, soit au permanganate à 1|2000, soit au phénosalyl à 2,5|1000, soit encore au sulfate de cuivre à 3|1000.

On évitera de la sorte presque à coup sûr les tristes conséquences d'une infection transmise de l'ulcère aux organes génitaux.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

PRIX FONTAINE

Rapport de M. le professeur Rodet.

La thèse de M. Veylon (n° 30) « *De l'action de quelques antiseptiques sur le virus rabique ; essais de vaccination au moyen du virus fixe traité par les antiseptiques*, » est un exposé de recherches personnelles, qui ont consisté à faire agir sur le virus rabique le sublimé, l'acide phénique, le phénosalyl, les essences de thym, d'eucalyptus, de cannelle, et à préciser quelles sont, pour chacune de ces substances, les conditions requises et quel est le temps nécessaire pour la suppression de la virulence. Les expériences sur les essences sont entièrement neuves. C'est un travail consciencieux, qui a demandé à son auteur

Il existe des immunités d'*espèce*. Ainsi, la rougeole, la fièvre typhoïde et la syphilis n'atteignent guère que l'espèce humaine ; la clavelée est spéciale au mouton ; la tuberculose ne sévit ni chez la chèvre, ni chez le cheval ; le charbon épargne le chien ; le choléra des poules n'est pas inoculable au cobaye. Ces immunités sont le plus souvent relatives.

A côté, trouvent place les immunités de *race et de famille*. Ainsi les moutons algériens résistent au charbon ; les Français résistent mieux que les Anglais à la scarlatine ; la septicémie tue la souris des champs et n'a pas d'action sur la souris des maisons ; les nègres, qui n'ont ni malaria ni fièvre jaune, sont plus que les blancs atteints d'éléphantiasis.

Mais l'immunité la plus fréquente, la plus connue, la plus digne d'intérêt, est l'immunité individuelle.

Un des faits d immunité individuelle les mieux établis par l'observation, c'est celui qui a trait à des sujets qu'une atteinte antérieure a rendus réfractaires. Cette immunité varie suivant les maladies et suivant les individus. C'est ce qui se produit pour la variole et la vaccine. L'atteinte antérieure peut être excessivement bénigne ou nulle. Dans ce cas, il y aurait assuétude. C'est ainsi que l'acclimatement crée l'immunité pour la malaria, pour la fièvre typhoïde, que le séjour dans les hôpitaux rend quelques sujets réfractaires à la tuberculose. Ces faits sont d'une haute importance, ainsi que j'aurai plus tard l'occasion de vous le démontrer.

Enfin, il existe des *antagonismes* qui créent une espèce d'immunité. On a prétendu que les impaludés sont réfractaires à la fièvre typhoïde et à la tuberculose, que les tuberculeux ne sont pas atteints par la fièvre typhoïde, et réciproquement. Mais l'observation a démontré que ces antagonismes sont loin d'être absolus, surtout en ce qui concerne les impaludés. L'antagonisme qui a le plus de défenseurs convaincus est celui de la fièvre typhoïde à l'égard de la tuberculose. Or, non seulement on a publié

des faits de convalescence de dothiénentérie marquées par l'apparition de signes bacillaires, mais j'ai observé, avec Villard, un cas où les deux affections ont évolué simultanément. J'en dirai autant de l'antagonisme entre l'arthritisme et la tuberculose, antagonisme qui existe dans une certaine mesure, puisque, comme l'avait déjà signalé Pidoux, nous avons vu, Vires et moi, la tuberculose évoluer d'une façon relativement très bénigne chez les arthritiques.

Il faut rapprocher de ces faits ceux d'immunité à l'égard de la tuberculose des sujets atteints de lésion cardiaque. Pour les lésions de l'orifice aortique, l'antagonisme est explicable par l'âge différent des malades ; pour les lésions mitrales, on peut invoquer des raisons d'ordre général rhumatisme antérieur) ou d'ordre local (circulation modifiée des sommets pulmonaires).

Je vous ai parlé, à propos des immunités congénitales, des sujets réfractaires à la variole sans atteinte intra-utérine. Il s'agit, le plus souvent alors, de *vaccination ovulaire*, ainsi que l'ont démontré Pasteur pour la fébrine, Strauss et Chamberland pour le choléra des poules. D'autres fois, c'est par hérédité soit maternelle, soit paternelle que se confère l'immunité. La chose est surabondamment prouvée pour le charbon symptomatique, la clavelée, la variole, la maladie pyocyanique. Ces faits, très intéressants, à peu près expliqués aujourd'hui, seront rappelés à propos de l'hérédité.

L'*âge* est une condition d'immunité. Ainsi, sans compter les fièvres éruptives, les oreillons, qui n'atteignent pas d'habitude les adultes, à cause de l'immunité conférée par une première atteinte, on sait que la fièvre typhoïde est rare dans la première et même la seconde enfance. Arloing, Cornevin et Thomas ont démontré que les tout jeunes veaux ne contractent que rarement le charbon bactérien et que même ils résistent à l'inoculation. La vaccine et la variole

s'inoculent difficilement aussitôt après la naissance. Les poussins ingèrent sans dommage une culture de choléra des poules. L'érysipèle n'atteint pas les enfants.

Nous avons étudié l'immunité au point de vue de l'organisme lui-même. Il reste à examiner les conditions extérieures, c'est-à-dire la part qui revient à la maladie infectieuse elle-même et aux conditions de climat, de température, etc... Voyons rapidement l'état de nos connaissances sur ce point de la pathologie.

Vous savez que la contagiosité diffère avec les maladies. Quelques-unes sont très contagieuses; d'autres le sont à un bien moindre degré. Dans le premier groupe sont la rougeole et la syphilis; à l'opposé, nous trouvons la fièvre typhoïde et la tuberculose; d'autres maladies ne sont pas contagieuses du tout; mais elles tiennent aux conditions de terrain, d'exposition, de climat, d'atmosphère, et elles atteignent à peu près tous les habitants du pays où elles sont endémiques. Pour le premier et le dernier groupes, l'immunité est aisée à constater.

D'autre part, les maladies infectieuses chroniques sont le plus souvent incurables, et l'immunité, après une première atteinte, n'est jamais certaine, puisque la guérison n'est pas elle-même prouvée (tuberculose, lèpre, morve). Les maladies infectieuses aiguës récidivent facilement (blennorrhagie, érysipèle, pneumonie, etc.), ou confèrent l'immunité (variole, scarlatine, fièvre typhoïde,. Il faut donc admettre que l'immunité contre les premières résulte d'une disposition innée, d'une idiosyncrasie, ou bien de modifications survenues dans l'organisme à la suite de médications préventives (?) ou de vaccinations chimiques ; l'immunité contre les secondes, qui peut être le résultat de conditions analogues, provient aussi et surtout d'une atteinte antérieure. On sait que la syphilis ne récidive pas, qu'il en est de même, sauf de rares exceptions, pour la variole, la fièvre typhoïde,

la scarlatine, la coqueluche, les oreillons; tandis que la rougeole, l'érysipèle chez l'homme, le charbon et la fièvre aphteuse des bêtes à cornes chez les animaux, récidivent facilement. Quelques maladies non immunisantes créent cependant pour l'organisme une résistance relative : telles la variole, le charbon, le choléra des poules, la septicémie gangréneuse.

Un des faits les plus importants au point de vue des déductions qu'on en pourra tirer dans la suite, c'est l'immunité conférée par une atteinte légère de la maladie en expérience ou d'une maladie différente : la vaccine crée l'immunité pour la variole; la variole la donne pour la vaccine; une scarlatine fruste, une fièvre typhoïde abortive, mettent à l'abri d'une récidive. La réalité de ces immunités a donné naissance à la méthode des inoculations préventives.

La condition indispensable de la production dans l'organisme de cet état particulier que nous nommons immunité, c'est que la maladie ait évolué d'une façon complète. Ainsi le vaccin ne préserve de la variole qu'après quelques jours; la vaccination charbonneuse est dans le même cas. Seule, la rage fait exception, grâce à sa longue incubation. Cela permet d'inoculer du virus à incubation courte et de virulence atténuée, qui agit avant le virus naturel et en modifie les effets.

A côté de ces conditions d'immunité, nous en trouvons d'autres étrangères à l'organisme; le climat, l'altitude, les saisons, la température, le traumatisme, l'encombrement, Le temps me manque pour passer en revue toutes ces causes, qui donnent en partie raison à l'étiologie ancienne des maladies épidémiques, et un renouveau d'actualité aux *constitutions médicales*, dont j'aurai à vous parler.

Un mot, pour finir, sur quelques conditions qui affaiblissent ou détruisent l'immunité.

En première ligne nous trouvons ; le surmenage physique

et intellectuel, dont le rôle a été bien mis en lumière par Kelsch, Charrin et Roger ; les intoxications et les auto-intoxications ; la débilité. C'est une étiologie banale, par conséquent de nature à ne rien enlever à l'organisme dans la part que nous lui avons attribuée.

Enfin, la *porte d'entrée* des micro-organismes joue un grand rôle dans la disparition de l'immunité naturelle, qui n'est presque jamais absolue. Ce rôle a été démontré expérimentalement par Chauveau, Arloing, Cornevin et Thomas, Charrin et Ruffer ; il l'est également en clinique. Ainsi tous les milieux organiques ne sont pas identiques au point de vue de la vie des microbes.

Toutes ces données ont été le point de départ des inoculations préventives, dont le but est l'immunisation contre les maladies infectieuses. Vous exposer ce qui a déjà été obtenu dans ce sens m'entraînerait trop loin ; c'est l'inauguration d'une médecine nouvelle, appelée peut-être à triompher de la plupart des maladies infectieuses, en prenant pour but non la lutte contre le microbe, mais la réalisation dans l'économie vivante d'actes biologiques destinés à remplacer par l'immunité acquise l'immunité naturelle absente ou inefficace.

Quelles sont, en effet, les raisons de l'immunité ?

Une des théories les mieux établies et adoptées est celle de Metchnickoff, appelée aussi théorie de la *phagocytose*.

Après avoir montré que, chez les invertébrés, les cellules se défendent en vertu d'un pouvoir digestif, il a donné le nom de phagocytes aux jeunes leucocytes, qui sont mobiles ou microphages ; aux cellules endothéliales des vaisseaux et des séreuses, aux cellules de la moelle des os, aux éléments fixes du tissu conjonctif, à certaines cellules du foie, des amygdales, des ganglions, des alvéoles pulmonaires, des follicules clos etc.. qui sont macrophages. Ces cellules mangent les microbes. Lorsque ceux-ci siègent dans le sang, ils

sont détruits dans la rate, le foie, la moelle rouge des os ; s'ils se localisent dans un tissu, l'organisme amène en ce point des cellules migratrices, qui luttent contre les microbes. De l'issue de la lutte dépend la guérison ou la mort de l'individu chez qui a pénétré l'infection. Tout se réduit, comme le dit Virchow, à la bataille des cellules contre les bactéries ; à l'inflammation, phénomène où la diapédèse des leucocytes tient le rôle important.

A côté de cette *théorie vitaliste*, se dresse celle de la chimiotaxie. Pfeiffer avait montré que certaines substances exercent sur ces cellules une action attractive ou répulsive (chimiotropisme positif et négatif). Cette notion, portée dans le domaine de la pathologie microbienne, se réduit à ceci : les produits microbiens sont positifs pour les cellules des réfractaires, négatifs pour les autres. La vaccination rendrait positifs des produits qui auparavant étaient négatifs.

D'autres font jouer le principal rôle à l'état bactéricide des humeurs, en particulier du sérum sanguin. Cette théorie humorale, qui rend compte d'un petit nombre de faits, a été remplacée par une théorie mixte, à la fois humorale et cellulaire, d'après laquelle l'état bactéricide des humeurs serait dû, en somme, à des produits chimiques des cellules.

Je n'ai pas la compétence nécessaire, et le temps me manque pour apprécier, comme elles le méritent, ces diverses théories, dont quelques-unes s'appliquent surtout à l'immunité acquise. Ce qui paraît ressortir des travaux publiés jusqu'ici sur la matière, c'est que, chez le sujet naturellement réfractaire, tout est bactéricide, les humeurs comme les tissus. Mais, en définitive, cette immunité est le fait de l'activité cellulaire. C'est à cela que se réduit la théorie récente de Buchner, pour qui l'immunité naturelle est le fait de substances solubles, *alexines*, qui sont bactéricides, tandis que l'immunité artificielle créée par la pathologie expérimentale, est le fait des *antitoxines*, qui, ne possédant pas d'action bactéricide, agissent d'une façon spécifique.

Vous le voyez, de grands progrès ont été réalisés dans cette voie. Mais, si les opinions les plus récentes s'éloignent du vague des théories anciennes que je vous rappelais au début de cette conférence, on peut affirmer néanmoins qu'un point commun les rapproche. Aujourd'hui comme autrefois, l'immunité est une fonction vitale. Le devoir du médecin est donc bien nettement tracé : soustraire le sujet à toutes les causes extérieures susceptibles de favoriser la vitalité des micro-organismes ; s'opposer à l'action nocive des microbes par l'antisepsie ; enfin et surtout fournir à l'organisme les moyens de résister dans sa lutte contre l'infection. Cette dernière indication sera, presque toujours, bien difficile à remplir ; mais les progrès réalisés font espérer que, pour beaucoup de maladies infectieuses, l'immunité artificielle sera obtenue médicalement. Ce sera le digne couronnement des études microbiennes de cette fin de siècle.

La *réceptivité morbide* est le contraire de l'immunité. Ce que je viens de vous dire de celle-ci me dispense de définir celle-là, qui est constituée par un état particulier de l'organisme devenu milieu favorable à l'évolution de la maladie infectieuse. La réceptivité morbide fait partie de ce qu'on est convenu d'appeler *aptitudes morbides*, que l'on pourrait définir : Une disposition particulière qui met l'individu en état de réaliser une maladie sous l'influence de causes qui, en toute autre circonstance, seraient restées sans effet. Ainsi, sous l'influence du froid humide, tel sujet ne deviendra pas malade, tandis que d'autres contracteront une angine, une pneumonie, une pleurésie, etc..., chacun d'eux étant, au même moment, apte à contracter telle ou telle maladie

Lorsque l'aptitude morbide est appliquée seulement à une maladie ou à un symptôme, comme par exemple chez les sujets qui contractent facilement un érysipèle ou qui présentent, à l'occasion de causes différentes, un même symptôme, l'aptitude limitée, spécialisée, prend le nom d'*idiosyn-*

crasie. C'est ce qui se produit chez les personnes qui ont toujours de l'urticaire après l'ingestion des moules. Il y a également idiosyncrasie lorsqu'un médicament produit chez un malade des effets physiologiques différents de ceux qu'il suscite d'habitude.

Ces diverses aptitudes morbides exigent une disposition antérieure. Ainsi, certains malades, sous l'influence du froid, contracteront soit une maladie toujours la même, soit des maladies différentes (angine, pleurésie, catarrhe intestinal, névralgie, pleurodynie). La *vulnérabilité* est transitoire, inexplicable par des dispositions antérieures. C'est le fait d'un sujet qui, exposé souvent aux mêmes causes sans en ressentir aucun effet, devient, en un instant, sans que rien en donne la raison, apte à réaliser, en présence de ces causes, d'habitude inoffensives, une maladie quelconque. Un boulanger s'expose constamment au passage du chaud au froid, sans le moindre danger pour sa santé. Un jour, sans raison aucune, le passage du chaud au froid fera naître chez lui une pneumonie. Il était, ce jour-là, vulnérable.

Toutes ces conditions de l'organisme montrent, comme je vous le disais dans ma première conférence, que c'est toujours l'économie vivante qui est l'artisan des maladies infectieuses, c'est à-dire de celles où le concours de l'organisme paraissait tout d'abord le moins nécessaire Je poursuivrai la démonstration de ce fait lorsque je vous parlerai de la prédisposition, des diathèses, de l'hérédité morbide. Mais auparavant, je crois nécessaire d'entrer dans quelques détails au sujet de la maladie elle-même.

Consultez : W. Dubreuilh ; Th. agrég., 1886.
Charrin, *Traité de médecine*.

TUBERCULOSE ET MARIAGE

Par le Dr **Sidoine JEANNEL**

(Du Mont-Dore)

Ancien interne des Hôpitaux, ancien chef de clinique à la Faculté de Montpellier

A première vue, ces deux mots tuberculose et mariage n'évoquent-ils pas une antithèse absolue ?

Est-il besoin de citer les statistiques récentes ?

Faut-il rappeler les ravages que le terrible fléau bacillaire fait chaque jour, dans nos grandes cités comme dans nos plus petits villages ?

Quel est le médecin qui n'a pas assisté au spectacle lamentable et douloureux de la disparition de familles nombreuses, qui se sont effondrées membre par membre, sans que les efforts thérapeutiques les plus assidus et les dévouements les plus affectueux aient rien pu empêcher ?

Si nous en croyons les chiffres officiels, il faut compter par année 150 mille décès de tuberculeux en France, 50 mille en Angleterre ; la proportion pour les autres pays est aussi effrayante.

Donc, « la tuberculose est un fléau des plus redoutables pour l'individu et pour la race ; et à propos d'elle, se pose à nouveau la troublante question du mariage... ».

« Que répondra le médecin, quand pour un jeune homme, nn homme, une jeune fille, ou une jeune femme suspects de tuberculose acquise ou héréditaire, ou qui ont eu la tuberculose et en ont guéri ou en semblent guéris, ou qui sont menacés par des influences héréditaires plus ou moins

directes, on lui demande : que pensez-vous de leur mariage et que pensez-vous de leurs enfants à venir ?

Décidez.... ».

Telle est la question que le Dr Henry Cazalis a posée et examinée avec un talent incontestable, dans son livre « La Science et le Mariage » ; telle est la question à laquelle je vais essayer de répondre. C'est un problème bien intéressant sans doute, mais aussi bien grave et bien difficile, dont les conséquences entraînent la responsabilité du médecin, non seulement vis-à-vis des familles qui mettent leur confiance en lui, mais encore vis-à-vis de lui-même, vis-à-vis de sa conscience, puisque du conseil qu'il peut être appelé à donner, de la décision qu'il prendra, dépend le bonheur ou le malheur des intéressés, la prospérité ou la dégénération de leur descendance, en un mot l'intégrité de la famille, dont la force et la croissance sont la base d'une société saine et puissante et assurent la prospérité de la race, c'est-à-dire de la patrie.

Il est donc nécessaire d'envisager la question et de l'étudier aussi complètement que les faits acquis et les dernières découvertes nous permettent de le faire.

Tout d'abord, il faudrait élucider les points suivants :

— Oui ou non, la tuberculose est-elle héréditaire ?

— Quel est son mode de propagation ?

— La tuberculose est-elle guérissable ?

Il y a quelques années à peine, on aurait répondu affirmativement sur le premier point, négativement sur le dernier, tout en restant dans l'incertitude sur le second, et un médecin consciencieux se serait montré irréductible : « famille de tuberculeux, enfants immariables ! »

Telle était la conséquence de la croyance à la propagation ou plutôt à la transmission héréditaire de la tuberculose.

Des faits notés journellement, des observations innombrables de foyers tuberculeux familiaux, où la maladie se transmettait des parents aux enfants et aux petits enfants, avaient fait considérer par les anciens la tuberculose comme une *diathèse héréditaire*, et, l'idée de l'hérédité une fois admise, s'est tellement enracinée dans les esprits, que les faits récents, la découverte du bacille de Koch, son mode de pénétration dans l'organisme, etc., etc., ont eu bien de la peine à la modifier.

Aujourd'hui, à la lumière de faits précis et d'expériences vraiment scientifiques, nous savons, non seulement que la tuberculose est une maladie parasitaire qui est fonction du bacille de Koch, mais encore nous connaissons le parasite, nous connaissons sa physiologie et ses mœurs, son mode de pénétration dans l'organisme, les obstacles qu'il rencontre sur son chemin, les moyens qu'il emploie pour les renverser, se multiplier et envahir les différents organes aux dépens desquels il vit.

La transmission directe du bacille par la mère ou par le père à l'enfant au moment de sa conception, très rare de l'aveu même de ceux qui l'admettent encore, est niée par le plus grand nombre des auteurs.

La contagion paraît être le seul mode de propagation de la maladie. On n'accorde plus à l'hérédité qu'un rôle tout à fait secondaire, et encore ne faut-il parler que de l'hérédité maternelle.

En effet, l'hérédité paternelle n'est plus admise par personne, j'entends par aucun des expérimentateurs compétents, dont les expériences formelles et unanimes démontrent que jamais les spermatozoïdes ne contiennent de bacilles et que, par conséquent, le spermatozoïde *unique* qui pénètre dans l'ovule ne peut pas servir de véhicule aux bacilles.

Reste l'hérédité maternelle, qui, elle aussi, est problématique. Je sais bien que l'on en a cité quelques cas rares,

mais dans des conditions spéciales de traumatisme ou d'accident arrivés à la mère, accident ayant déterminé une érosion ou une déchirure du tissu placentaire. En dehors de ces faits très rares, je le répète, le passage des bacilles à travers le placenta sain n'a jamais été constaté que je sache.

Et, de fait, nombreuses sont les observations qui sont venues confirmer les expériences dont je viens de parler très succinctement, ne pouvant pas m'y arrêter dans un exposé que je suis obligé de faire aussi brièvement que possible.

Je puis citer cependant le cas d'une jeune femme entrée dans le service de mon maître le professeur Combal en 1886, quatre jours après avoir accouché. Elle était à la dernière période d'une phtisie pulmonaire et laryngée, dont elle était atteinte depuis trois ans et qui lui avait été communiquée par son mari. Elle mourut huit jours après, et l'autopsie démontra que, non seulement les deux poumons étaient constellés de grandes et de petites cavernes, mais encore que le péritoine était rempli de granulations miliaires. L'utérus et les annexes paraissaient indemnes. Quoi qu'il en soit, l'enfant était à terme, il fut recueilli, placé dans le service des enfants et allaité par une infirmière dont le nourrisson était mort la veille.

Or, l'enfant s'est développé, il est devenu fort et robuste. A 14 ans, il était vigoureux et n'avait jamais eu le moindre accident bronchitique ou autre.

Une autre observation nécessaire à citer est celle d'un homme de 45 ans. M. X..., marié et père de trois enfants bien portants, dont le plus jeune a actuellement huit ans.

Pendant qu'il était au collège, M. X... perdit successivement un frère aîné, une sœur, son père et sa mère, qui tous ont succombé à la tuberculose. Un second frère, trop jeune

alors pour être pensionnaire et qui vivait dans la maison, n'eut pas la même chance que M. X... Il fut pris lui-même plus tard, à l'âge de 24 ans, contagionna sa jeune femme, laquelle mourut avant lui, laissant un jeune enfant de quelques mois. Celui-ci, recueilli par son oncle M. X..., se porte fort bien comme M. X... lui-même.

J'aurais bien d'autres observations à citer, mais celles-ci suffisent pour bien montrer que des enfants, issus de parents profondément tuberculeux, de phtisiques avérés, s'ils peuvent échapper à la contagion des parents, ne deviennent pas tuberculeux du fait de l'hérédité, qui, je le répète, n'est plus admise aujourd'hui en dehors des cas de lésions placentaires.

En résumé, c'est la contagion qui joue le rôle principal, ou plus exactement : c'est la contagion qui est le seul mode de propagation de la maladie.

Cela posé, voyons maintenant quelle devra être la conduite du médecin consulté à propos du mariage d'un jeune homme ou d'une jeune fille atteints ou menacés de tuberculose. Que devra-t-il répondre si on lui demande : « Que pensez-vous de leur mariage et que pensez-vous aussi de leurs enfants à venir? Décidez. »

Ici je crois qu'il est nécessaire de préciser et de distinguer suivant que la question est posée avant ou après le mariage.

Avant le mariage, nous devons considérer trois cas :

1° La tuberculose est certaine tout au moins pour l'un des deux contractants. Alors il ne peut y avoir aucun doute : quelle que soit la forme ou le degré de la maladie, quelle que soit la lenteur de l'évolution morbide, le devoir du médecin est formel : le mariage doit être interdit;

2° La tuberculose n'existe pas encore, il s'agit seulement d'un prédisposé, d'un fils ou d'une fille de tuberculeux, d'un héréditaire dont la santé est restée bonne et qui n'a présenté

et ne présente aucun accident : Dans ce cas, le devoir du médecin est de permettre le mariage, mais en prévenant les intéressés, afin qu'ils puissent prendre toutes les mesures d'hygiène et d'éducation nécessaires;

3° Enfin la tuberculose est guérie, ou du moins paraît guérie. Ici le problème est beaucoup plus délicat. Cependant, si la guérison se maintient depuis plusieurs années avec un état général très bon, la permission peut être accordée par le médecin, en prévenant, bien entendu, les intéressés comme dans le cas précédent.

Après le mariage, la question est toute différente, et le rôle du médecin doit se borner à exiger que les époux prennent toutes les précautions pour éviter la *contagion*.

Je ne puis admettre la conclusion de M. Cazalis, qui déclare qu'en pareil cas « le mari doit être infécond ou la femme stérile. »

Tout ce que nous savons de l'hérédité en matière de tuberculose proteste contre une pareille assertion, qui est d'ailleurs contraire à la morale et à la religion.

Ce que les parents transmettent à leurs enfants, ce n'est pas la tuberculose, mais seulement la *réceptivité*, c'est-à-dire un état particulier de l'organisme, qui offre aux bacilles un champ de culture plus ou moins propice, un terrain plus ou moins fécond pour se développer.

Il y a des individus réfractaires à la bacillose, comme il y a des sujets réfractaires à la scarlatine ou à la variole. Chez ceux-là, l'absorption des bacilles est sans conséquence grave, car ils sont arrêtés dans leur évolution par les éléments cellulaires, notamment par les leucocytes; et cette lutte se traduit par une fièvre « éphémère » qui évolue spontanément vers la guérison.

Mais la *réceptivité* seule ne suffit pas : il est de toute nécessité, pour engendrer la maladie, que le parasite pénètre dans

l'organisme. Or, il faut pour cela que l'enfant respire ou absorbe des bacilles, chose qu'il peut faire dans un milieu quelconque pourvu que ce milieu soit préalablement infecté. Et, si le milieu familial est suspect ou contaminé, il suffit de soustraire le nourrisson à cette atmosphère de bacilles pour le mettre à l'abri de la maladie.

Donc, en plus des mesures de l'hygiène la plus sévère, le médecin devra rappeler aux époux que la pénétration ou l'absorption des bacilles peut se faire par toutes les muqueuses des voies respiratoires, digestives ou génitales.

Ils devront, en conséquence, avoir chacun leur chambre, ne jamais se servir du même verre, de la même serviette, du même mouchoir; éviter les baisers sur la bouche et de tousser en face l'un de l'autre. Enfin ils devront avoir un appareil spécial pour l'expectoration.

Si un enfant leur arrivait, celui-ci devrait aussitôt être mis en nourrice dans les meilleures conditions possibles et ne jamais habiter la même maison que les parents, qui pourraient cependant le voir tous les jours et diriger son éducation.

D'après ce que nous avons vu précédemment, l'enfant pourra parfaitement s'élever et rester sain et vigoureux, à condition, je le répète, qu'il soit soustrait à l'atmosphère contagieuse qui entoure les parents. C'est dans cette atmosphère que le nourrisson absorbe presque toujours les bacilles que ses père et mère ne lui avaient pas transmis directement et dont la pénétration chez lui s'est effectuée, en quelque sorte à leur contact.

Nous ne saurions trop attirer l'attention sur le danger que présente pour les enfants la cohabitation permanente avec des parents bacillaires, cohabitation qui présenterait les mêmes dangers pour des enfants étrangers, issus de parents sains, s'ils étaient appelés à vivre dans un pareil milieu.

— Nous savons d'ailleurs que la maladie déclarée peut guérir. Des autopsies fort nombreuses de sujets paraissant bien portants et ayant succombé accidentellement ont révélé l'existence de cicatrices de foyers anciens de tuberculose, parfaitement guérie.

Aussi, je ne saurais trop m'élever et protester, avec M. Grasset, contre la tendance de certaines personnes du monde, qui voudraient faire des tuberculeux de véritables parias à enfermer dans des léproseries.

De tout temps, les médecins se sont préoccupés de soutenir le moral du tuberculeux : enfant, jeune fille ou jeune homme père ou mère, parce qu'ils savent combien cet élément doit être respecté, chez des êtres qui, par leur faiblesse et leur sensibilité, ont plus besoin que d'autres de tendresse et d'affection.

La psychologie du tuberculeux, bien étudiée récemment dans une thèse de Lyon, doit être prise en sérieuse considération, et le médecin ne devra jamais la négliger dans son jugement et dans la sentence qu'il aura à rendre à propos du mariage et de la tuberculose.

Dans l'étude rapide que je viens d'esquisser, je n'ai pas eu la prétention de traiter la question à fond. J'ai voulu seulement essayer d'indiquer les grandes lignes que nous devons suivre dans les circonstances les plus générales en attirant l'attention sur la différence totale qui existe entre ce que les auteurs ont appelé hérédo-bacillose d'une part, et l'hérédo-syphilis, le rachitisme et l'hérédité nerveuse et alcoolique d'autre part.

Comme conclusion, il faut que les médecins retiennent que cette fameuse débilité générale, cet infantilisme, ce féminisme, ces malformations de la poitrine, des poumons et du cœur que, dans un langage imagé et technique, M. Landouzy a merveilleusement décrits, ne sont pas du tout

fonction de la tuberculose, mais sont des états communs, que l'on retrouve chez tous les dégénérés, qu'ils tiennent leur dégénérescence de la syphilis, du rachitisme, de l'alcoolisme ou de l'hérédité nerveuse.

La tuberculose est fonction du bacille et n'existe pas en dehors de lui.

CORRESPONDANCE

Victimes des accidents du travail

ET HONORAIRES DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DES HOPITAUX

En vue de l'établissement d'un rapport synthétique sur la question des honoraires des médecins et chirurgiens des hôpitaux pour soins ou opérations aux victimes des accidents du travail hospitalisés dans les établissements publics, nous prions nos confrères qui auraient des documents sur cette question (décision administrative, arrêts de justice de paix) de bien vouloir les adresser à M. le docteur H. Reynès, chirurgien des hôpitaux de Marseille, 43, Boulevard du Muy.

En octobre prochain, à l'occasion du XV[e] Congrès de chirurgie, cette question sera reprise à Paris dans une réunion spéciale convoquée par M. le docteur Bousquet, de Clermont-Ferrand.

REVUE DES THÈSES

Des luxations de l'extrémité inférieure du cubitus compliquant la fracture de Pouteau. F. Cubry. Thèse de Montpellier (1901-1902).

La fracture type de l'extrémité inférieure du radius (fracture de Pouteau) se complique parfois de diastasis de l'articulation radio-cubitale inférieure et de luxation du cubitus.

Au point de vue étiologique, l'âge, le sexe, le côté, n'ont pour

la luxation cubitale compliquant la fracture de Pouteau, d'autre influence que celle qui est commune à tous les traumatismes en général ; pourtant pour le côté, le côté droit serait plus fréquemment atteint que le gauche.

L'extrémité inférieure du cubitus peut se luxer soit en avant, soit en arrière, la luxation peut être simple ou exposée, suivant le mode et l'intensité du traumatisme.

Les symptômes sont ceux de la luxation cubitale inférieure, auxquels s'ajoutent ceux de la fracture de Pouteau.

La luxation cubitale peut n'être pas toujours contemporaine de la fracture de Pouteau. Il arrive qu'elle se produit tardivement par le fait du raccourcissement du radius fracturé dont les fragments se sont pénétrés. Il s'agit alors d'une subluxation plutôt que d'une luxation vraie.

Le pronostic est sérieux. L'enkylose du poignet en est une conséquence fréquente ; si les mouvements de flexion et d'extension de la main peuvent réapparaître avec une amplitude suffisante, la pronation et la supination sont définitivement abolies.

Au point de vue du traitement, il faut réduire la fracture et la luxation, et surveiller le maintien de la réduction. S'il y a fracture avec engrènement très marqué, la résection de l'extrémité cubitale peut être nécessaire.

Quelques considérations sur la pathogénie de l'incontinence nocturne d'urine chez l'enfant. E. Fasso. (Thèse de Montpellier 1901-1902).

Les causes de l'incontinence d'urine véritablement *essentielle*, c'est-à-dire indépendante de toute lésion urinaire ou nerveuse, sont multiples, et aucune d'elles ne joue un rôle exclusif.

La recherche des antécédents héréditaires et personnels, l'existence fréquente d'atomie du col, d'hyperexcitabilité de l'urèthre postérieur, attestent l'importance de l'élément névropathique dans l'étiologie de l'incontinence essentielle d'urine. Pour l'auteur, l'âge auquel apparaît et disparaît l'incontinence d'urine, la coïncidence fréquente de ses phases d'activité avec les poussées d'évolution dentaire, semblaient bien indiquer que la dentition intervient comme cause occasionnelle. La dentition agirait en produisant un éréthisme nerveux, une exagération de la fonction réflexe de la moelle qui facilite chez l'enfant le réflexe de la miction.

L'incontinence essentielle d'urine a donné lieu aux applications les plus variées et quelquefois les plus contraires. L'auteur passe en revue les diverses théories que l'on a émises à ce sujet et pense que l'on ne doit pas s'inféoder d'une façon exclusive à l'une quelconque, mais que, profitant des travaux de chaque observation, on doit se faire de cette pathogénie une idée plus éclectique et plus judicieuse.

Pour lui, la sensation de besoin qui naît au niveau de l'urèthre postérieur remonte par la moelle au cerveau ; son intensité n'est pas suffisante pour réveiller l'enfant dont le sommeil est profond, mais provoque presque toujours un rêve de miction ; le rêve est ainsi consécutif à la sensation de besoin. La miction est produite par un réflexe médullaire ou facilitée peut-être par le rêve de miction.

Comme traitement M. Fasso conseille la médication par la belladone, qui a pour but de calmer l'hyperexcitabilité de la moelle; mais puisque l'évolution dentaire intervient très souvent comme occasionnelle, la thérapeutique doit se proposer de faciliter cette évolution par l'administration du phosphate de chaux.

NOUVELLES

—

HOSPICES DE NIMES

Il sera ouvert, le mercredi 12 novembre prochain, devant la Commission administrative des Hospices, assistée de MM. les Médecins et Chirurgiens, un Concours pour des places d'Élèves internes.

Les candidats devront déposer, avant le 4 novembre, au Secrétariat des Hospices, rue Ruffi, 11, leur demande accompagnée du bordereau de leurs inscriptions, d'un certificat de bonnes vie et mœurs délivré récemment par le Maire de leur résidence et d'un certificat de régularité d'études et de bonne conduite émanant d'un doyen d'une Faculté ou Directeur d'une Ecole de médecine, et contenant la mention des notes obtenues aux différents examens.

Ils devront avoir acquis au moins douze inscriptions de doctorat ancien régime, ou huit inscriptions nouveau régime.

Les Candidats reconnus par la Commission admissibles à concourir en seront individuellement prévenus avant l'époque du Concours.

Le Concours comprendra :

1° Épreuve écrite : *une question de médecine et une question de chirurgie*.

Un délai de quatre heures sera accordé pour la rédaction.

2° Epreuve orale : 1° *Une question d'anatomie à développer après cinq minutes de réflexion* ;

2° *Question orale de médecine et de chirurgie pratique appliquée au service de garde, à développer après dix minutes de réflexion.*

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

—

Tableau des Actes du 30 Juin au 5 Juillet 1902.

Lundi, 8 h. 1/2, 2e examen, examinateurs : MM. Vialleton, Imbert, Poujol ; candidats : MM. Répellin, Bastide.

Mardi, midi 1/2, 3e examen. 1re partie, examinateurs : MM. Estor, Gilis, Puech ; candidats : MM. Laurans, Loubet. — 10 heures, 5e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Tédenat, Vallois, de Rouville ; candidats : MM. Letot, Malosse, Margerid.

Mercredi, 10 heures, 5e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Tédenat, Vallois, Jeanbrau ; candidats : MM. Ognianoff, Rabejac, Roumagoux.

Jeudi, midi 1/2, 1er examen, examinateurs : MM. Gilis, Mouret, de Rouville ; épreuves pratiques à 10 heures (12 candidats).

Vendredi, 8 heures, concours des prix (1re année), examinateurs : MM. Vialleton, Gilis, Mouret. — 8 heures, concours des prix (2e année), examinateurs : MM Imbert, Hédon, Ville. — 10 heures, 5e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Tédenat, Vallois, L. Imbert ; candidats : MM. Aton, Fighiera, Gaillard.

Samedi, midi 1/2, 3e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Truc, Estor, Puech ; candidats : MM. Beis, Gaubert. — 8 h. 1/2, 2e examen, examinateurs : MM. Vialleton, Ville, Hédon ; candidats : MM. Derrieu, Guiot. — 10 heures, 5e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Tédenat, Vallois, L. Imbert ; candidats : MM. Guelpa, Guibert.

Tableau des Actes du 7 Juillet au 12 Juillet 1902.

Lundi, midi 1/2, 1er examen, examinateurs : MM. Gilis, Mouret, Jeanbrau (5 candidats). — 8 heures, concours des prix (3e année), examinateurs : MM. Ducamp, Bosc, de Rouville ; suppléants, MM. Granel, Puech. — Midi 1/2, Concours des prix (4e année), examinateurs : MM. Tédenat, Bertin-Sans, Vallois ; suppléants,

MM. Carrieu, L. Imbert. — 9 heures, 5e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Baumel, Carrieu, Brousse ; candidats : MM. Aton, Combes, Espinouze.

Mardi, 8 heures, 2e examen, examinateurs : MM. Vialleton, Hédon, Moitessier ; candidats : MM. Bastide, Bousquet, Grigoroff. — 10 heures, 5e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Estor, Vallois, Jeanbrau ; candidats : MM. Zartarian, Battarel, Desdouits. — 9 heures, 5e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Grasset, Carrieu, Rauzier ; candidats : MM. Fighiera, Guelpa, Guibert.

Mercredi, 8 heures, 2e examen, examinateurs : MM. Vialleton, Imbert, Poujol ; candidats : MM. Edhem, Massabuau, Rabinovitch. — 9 heures, 5e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Carrieu, Baumel, Brousse ; candidats : MM. Létot, Malosse, Margerid. — Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Tédenat, Estor, L. Imbert, Jeanbrau ; candidat : M. d'Antoine de Taillas.

Jeudi, midi 1/2, concours de chirurgien des hôpitaux de Carcassonne, examinateurs : MM. Tédenat, Gilis, Estor, de Rouville, L. Imbert. — 10 heures, 5e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Truc, Vallois, Jeanbrau ; candidats : MM. Jullian, Vasseff. — 9 heures, 5e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Grasset, Carrieu, Brousse ; candidats : MM. Rabejac, Ségelle.

Vendredi, 8 heures, 2e examen, examinateurs : MM. Vialleton, Ville, Hédon ; candidats : MM. Rivet, Schwartz. — Midi 1/2, 3e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Granel, Ducamp, Vedel ; candidats : MM. Rigal, Sagols. — 10 heures, 5e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Estor, Vallois, L. Imbert ; candidats : MM. Rakotoson, Veyrune.

Samedi, midi 1/2, 3e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Gilis, Puech, Jeanbrau ; candidats : MM. Laurans, Modercin, Voulcoff. — 9 heures, 5e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Carrieu, Baumel, Raymond ; candidats : MM. Vinsonneau, Vedel. — Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Mairet, Vallois, Puech, Mouret ; candidat : M. A. Bousquet. — Midi 1/2 thèse, examinateurs : MM. Grasset, Bosc, Rauzier, Raymond ; candidat : M. Scialom. — 1 heure, thèse, examinateurs : MM. Tédenat, Truc, de Rouville, Mouret ; candidat : M. Maurin.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 32 10 AOUT 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

NOTE

SUR LA

CURE RADICALE DE L'ECTOPIE TESTICULAIRE

Par le Dr **Léon IMBERT**, professeur-agrégé à la Faculté

La Société de Chirurgie s'est occupée récemment de la cure chirurgicale de l'ectopie testiculaire et spécialement de la variété inguinale ; la discussion s'est ouverte sur une communication de M. Mignon, qui proposait un traitement radical : couper tous les tissus sauf le canal déférent, c'est-à-dire, en somme, sacrifier l'artère spermatique et les nerfs. Je ne comprends pas très bien, à vrai dire, que la discussion ait été aussi longue. En matière d'ectopie testiculaire, l'idéal est de ramener le testicule dans les bourses, puisque la castration ne saurait être qu'un pis aller et puisque la réduction de l'organe dans la cavité abdominale n'a pas encore fait ses preuves. Donc, intervenir dans un cas d'ectopie testiculaire, c'est être décidé à faire descendre le testicule. D'ordinaire, il suffit de couper quelques tractus fibreux qui fixent la glande à la partie inférieure du canal inguinal : cette section n'offre aucun inconvénient ; lorsqu'elle est effectuée, il est souvent possible, avec quelques tractions prudemment pratiquées, de faire descendre l'organe

à sa place normale. Mais lorsque cela ne suffit pas, il faut, de toute nécessité, couper les autres liens ; si les artères et les nerfs sont trop courts, il est indispensable de les sacrifier; c'est ce que fait M. Mignon, et je ne vois pas que son procédé soit très blamable. Il n'est, heureusement, pas toujours nécessaire.

Une des causes d'échec dans les interventions de ce genre est la tendance prononcée du testicule à remonter vers l'anneau, même lorsqu'il a pu être attaché au scrotum avec assez de facilité. C'est pour remédier à cette difficulté que j'ai imaginé le petit procédé suivant : il ne tire quelque intérêt que de la discussion dont je viens de parler.

Voici d'abord l'observation :

Louis B.., 18 ans, entre à l'Hôpital Suburbain, le 15 septembre 1901, dans le service de M. Tédenat, que je suppléais.

Le malade a constaté depuis longtemps que ses testicules ne sont pas à leur place. Le scrotum est vide et ratatiné : les deux glandes génitales, de volume et de consistance normales, sont situées symétriquement : chacune d'elles repose sur l'orifice externe du canal inguinal correspondant. En outre, du côté droit, existe une pointe de hernie peu volumineuse qui apparaît pendant les efforts de toux. Le malade se plaint de douleurs survenant dans les régions inguinales à l'occasion des efforts.

L'opération est pratiquée le 17 septembre du côté droit.

Incision de 10 centim., parallèle au canal inguinal. Recherche du sac herniaire, qui est isolé, lié et reséqué : il est indépendant de la vaginale ; le testicule est alors attiré en bas assez facilement après section des brides fibreuses qui le retiennent en position vicieuse. Il est fixé au fond des bourses par un gros catgut dont les deux chefs traversent toute l'épaisseur du scrotum et ressortent à sa face externe. L'un d'eux est alors fixé par un point à la peau de la partie moyenne et interne de la cuisse, et les deux chefs sont liés ensemble. En somme, le testicule est fixé ainsi, à travers le scrotum, à la partie moyenne de la cuisse. Fermeture du canal inguinal, sutures superficielles. Pansement compressif. Le fil de catgut se détache par résorption spontanée le 26 septembre. Le malade sort le 15 octobre complètement guéri avec un testicule en bonne place.

J'ai pu, grâce à l'obligeance de M. Tédenat, qui avait repris le service, opérer ce malade du côté gauche quelques jours après. Afin de faire un examen comparatif, j'ai suivi la même technique, mais en supprimant la fixation du testicule à la cuisse. Guérison sans incidents.

J'ai revu ce malade au mois de juin 1902, neuf mois environ après la première opération. Les deux testicules ne sont nullement atrophiés ; ils paraissent au contraire avoir augmenté de volume ; ils sont l'un et l'autre en bonne position, sans tendance à remonter vers l'anneau.

Le seul point intéressant de l'observation que je viens de donner est la fixation du testicule à la cuisse.

Il me semble qu'il est possible, par ce petit moyen, d'exercer sur le testicule des tractions plus prolongées que celles que permet une opération ordinaire. Je conviens que le résultat obtenu est peu démonstratif. A la vérité, il prouve seulement que j'ai eu affaire à un de ces cas faciles chez lesquels tout procédé est bon : la simple section des brides fibreuses a parfaitement réussi à gauche, il est probable qu'elle eût été suffisante à droite. Je pense cependant que, dans les cas difficiles, dans ceux où le testicule a une tendance marquée à remonter vers l'anneau, sa fixation à la peau de la cuisse permettrait d'obtenir un résultat plus favorable que l'orchidopexie simple.

FRACTURE DU CUBITUS AU TIERS SUPÉRIEUR

ET

LUXATION DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU RADIUS EN AVANT

Par le Dr **ABADIE**, Chef de clinique chirurgicale
et **GAGNIÈRE**, Chef des travaux pratiques de physique médicale
à l'Université de Montpellier.

En 1899, dans le service de M. le professeur FORGUE, nous avons eu l'occasion de voir un petit malade atteint de fracture du cubitus au tiers supérieur et de luxation de l'extrémité supérieure du radius en avant.

En 1901, alors que M. le professeur agrégé IMBERT était notre chef de service à l'hôpital suburbain, nous avons pu en observer un nouveau cas chez un adulte. Enfin, il y a quelques mois, M. le professeur agrégé JEANBRAU nous montrait un malade atteint de fracture de l'extrémité inférieure du radius avec luxation du cubitus. Bien que sans rapport étroit avec les deux premières, cette observation venait augmenter l'intérêt qu'elles présentaient pour nous, puisque nous étions amené à y voir une de ces multiples lésions par où se manifeste l'étroite solidarité des deux os de l'avant-bras. Sans traiter ici la question dans son entière généralité, nous ne parlerons que de *la fracture du cubitus au tiers supérieur avec luxation de l'extrémité supérieure du radius en avant.* Encore ne nous arrêterons-nous que sur le *mécanisme*, le *diagnostic* et le *traitement*.

La première observation que nous rapportons a été communiquée par M. le Dr JEANBRAU à la Société des Sciences

médicales de Montpellier, le 9 mars 1900, et se trouve publiée dans la thèse de C. Hugues (Th. Montpellier, 1900, n° 34); nous la reproduisons ici avec la photocollographie inédite de l'épreuve radiographique (*fig.* 1).

Observation Première

(Recueillie par M. Jeanbrau, chef de clinique de M. le professeur Forgue, et communiquée à la Société des Sciences médicales de Montpellier, le 9 mars 1900).

Fernand M..., 9 ans, de Camplong, est amené, le 13 juin 1899, dans le service de M. le professeur Forgue.

Il y a huit jours, cet enfant est tombé, de sa hauteur, sur le sol. Dans sa chute, l'enfant a porté sur son avant-bras demi-fléchi et s'est relevé seul. Il ne se souvient pas si en se relevant il s'est appuyé sur la main du côté frappé. Un médecin, appelé le jour même, constata les signes d'une fracture *en bois vert* du tiers supérieur du cubitus : augmentation de volume de la partie supérieure de l'avant-bras ; douleur limitée très vive au niveau du cubitus ; flexion et supination impossibles. Il plaça un petit appareil formé de deux attelles latérales fixées par une bande de flanelle.

Le 13 juin, on amène le petit malade chez M. le professeur Forgue, qui le fait radiographier.

A l'examen, le 13 juin, l'enfant se présente, l'avant-bras droit demi-fléchi, la main en demi-pronation.

La partie supérieure de l'avant-bras est notablement augmentée de volume.

A la palpation, on perçoit sous les muscles épicondyliens une saillie très nette, qui se continue avec le radius : la tête de cet os n'est pas à sa place normale et on enfonce assez facilement l'index au dessous du condyle huméral.

Les rapports de l'olécrâne avec l'humérus sont normaux.

En palpant le cubitus, on provoque, au niveau du tiers moyen, une douleur vive ; mais le gonflement ne permet pas de reconnaître s'il existe un déplacement, et on ne perçoit pas de crépitation.

Les mouvements actifs sont en partie abolis. Le petit malade ne peut fléchir et étendre son avant-bras que de quelques degrés, et la

pronation est également très limitée. Si l'on fait mouvoir, on arrive à fléchir, presque à angle droit, sans douleurs trop vives, l'avant-bras sur le bras, mais la supination est très douloureuse.

L'examen du cliché radiographique, dû à l'obligeance de M. le Dr H. Bertin-Sans, montre qu'il existe une luxation en avant de la tête radiale et une fracture du cubitus au tiers supérieur, avec chevauchement des fragments : le fragment supérieur s'est déplacé en avant du fragment inférieur.

M. le professeur Forgue réduit la luxation radiale en refoulant la tête du radius pendant qu'un aide exerce des tractions sur l'avant-bras en demi-flexion. Après quelques mouvements de pronation et de supination, on reconnaît que la luxation est réduite et on place une gouttière plâtrée qui immobilise le coude, en extension complète. Un tampon d'ouate, maintenu par une bande fixée autour de la gouttière, est appliqué sur la tête du radius pour la maintenir réduite.

L'appareil est enlevé le huitième jour et on commence immédiatement la mobilisation du coude.

L'enfant est ensuite perdu de vue par M. le professeur Forgue, qui le retrouve à la fin de l'année dernière. La fracture est parfaitement consolidée, mais la luxation radiale s'est reproduite. Malgré cela, les mouvements ont repris leur amplitude normale, la flexion est presque aussi étendue que du côté opposé, la pronation et la supination sont normales.

L'enfant, sur la demande de M. Forgue, lui est ramené le 12 mars 1900. La luxation de la tête radiale en avant est devenue définitive : une saillie soulève les muscles épicondyliens, et la palpation, pratiquée pendant qu'on fait faire à l'enfant des mouvements alternatifs de pronation et de supination, permet d'affirmer que l'épiphyse radiale est bien luxée en avant. Il ne résulte de cette luxation aucune gêne fonctionnelle : *la flexion de l'avant-bras sur le bras est aussi étendue que du côté sain, l'extension, la pronation et la supination sont normales.* L'enfant se sert de son bras absolument comme s'il n'avait jamais eu de fracture ni de luxation.

Voici la seconde observation que nous avons recueillie :

Observation II

(Recueillie dans le service de M. le professeur agrégé Imbert [1]).

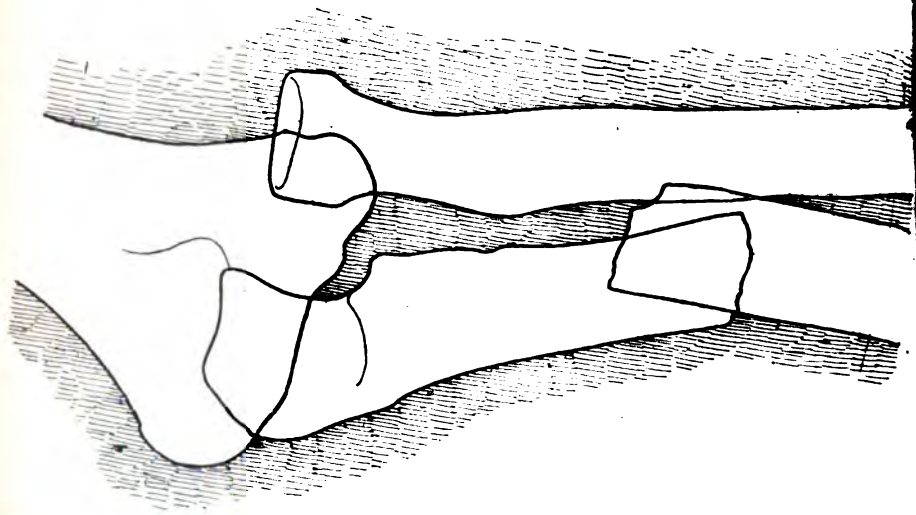
G... Louis, âgé de 26 ans, employé aux tramways, entre à l'hôpital le 19 mars 1901, dans le service de M. le professeur agrégé Imbert. Il vient de subir un traumatisme dans les circonstances suivantes : au moment où le tramway, dont il était conducteur, devait passer une aiguille de bifurcation, il dut descendre de son car, pour manœuvrer, à l'aide d'une perche, l'extrémité du trolley au passage de l'aiguille de la ligne aérienne ; il courait donc derrière le tramway en marche, tenant la perche de ses deux bras levés. Le trolley sauta l'aiguille et la roulette vint se coincer dans l'angle de deux fils aériens ; retenu par cette extrémité, le trolley se détacha au niveau de sa base du car toujours en marche ; à ce moment la roulette se dégagea et le trolley tomba obliquement d'arrière en avant et de haut en bas C'est dans cette condition qu'il vint frapper le conducteur ; celui-ci, au moment où l'extrémité supérieure du trolley s'était brusquement arrêtée, emporté par son élan, avait fait encore un pas ou deux, tandis que sa perche se renversait en arrière ; de la sorte, il avait les deux bras levés aux dessus des épaules et inclinés en arrière, avant-bras légèrement fléchi sur le bras, lorsque le trolley tomba. Le poids heurta donc violemment le bord cubital et la face dorsale de l'avant-bras. En outre, le blessé fut renversé sur le sol sous le trolley, qui le prenait en écharpe. Il perdit connaissance. Quand on le releva, son avant-bras était très douloureux, immobile et tuméfié à sa partie supérieure.

A son entrée à l'hôpital, son avant-bras est tuméfié à sa partie supérieure et l'exploration en est difficile ; les trois saillies de l'olécrâne, de l'épicondyle et de l'épitrochlée présentent leurs rapports normaux. Le cubitus est très nettement douloureux en un point de son tiers supérieur ; cependant pas de crépitation. Les mouvements de flexion et d'extension sont normaux au coude et au poignet, mais tout essai de pronation ou de supination provoque une vive douleur.

[1] Ce travail était déjà écrit lorsque nous avons trouvé ce cas rapporté, mais de façon succincte, dans la thèse de V. Graille : « Des luxations du radius en dehors » (Th. Montpellier, 1901, n° 65).

Le 22 mars, l'examen radiographique, pratiqué par MM. Gagnière et Bertin-Sans, confirme une « fracture du cubitus au tiers supérieur avec chevauchement des fragments, le supérieur est en avant de l'inférieur ; le fragment inférieur est probablement en contact avec le radius ».

Une gouttière plâtrée est appliquée du poignet au coude sur l'avant-bras en supination.



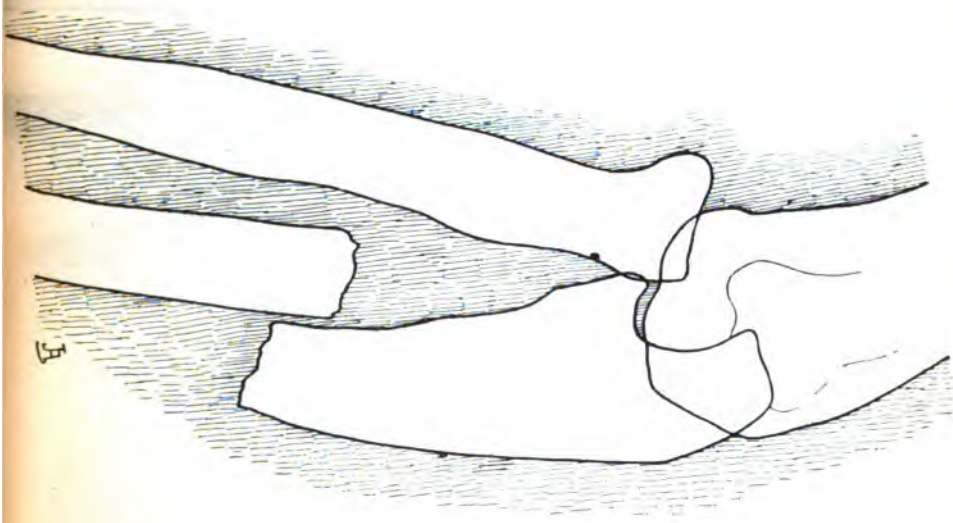
Le 1er avril, on enlève momentanément la gouttière et l'on constate alors que la tête du radius est projetée en avant et en dehors. Un second examen radiographique montre une « luxation de l'extrémité supérieure du radius en avant et en dehors. Les fragments du cubitus font un angle à sommet externe. Le fragment inférieur n'est plus en contact avec le radius. Petite esquille osseuse à l'extrémité inférieure du fragment supérieur ; cette esquille n'est peut-être pas entièrement libre » (*fig.* 2 et 3).

Dès ce moment, c'est à-dire dix jours environ après le traumatisme, le bras est chaque jour enlevé de sa gouttière, massé sur toute sa longueur ; des mouvements de flexion et d'extension actifs et passifs lui sont imprimés. On constate que la flexion est limitée à angle droit de façon nette et brusque, et l'on sent fort bien que la tête du radius luxée en avant vient buter contre la face antérieure de l'humérus.

Le 29 mai, la radiographie montre une consolidation de la frac-

ture, les deux fragments formant toujours un angle à sommet externe, le radius toujours luxé en avant.

Le 17 février 1902, presque un an après, nous avons revu le malade. L'extension est diminuée de 30° ; la flexion arrive à 75°, main en supination, à 90° main en pronation. Lorsque G... veut soulever un poids, il n'éprouve aucune gêne, le bras étant vertical ; mais s'il veut fléchir l'avant-bras sur le bras ou élever horizontalement tout le membre supérieur, la contraction du biceps augmente la saillie anormale de la tête radiale. Pronation et extension possibles.



L'avant-bras droit présente un raccourcissement de 2 centim.

Une récente expertise a évalué la diminution permanente de la capacité de travail à 1/4.

Nous avons recherché les cas analogues publiés jusqu'à ce jour et complété les recherches bibliographiques faites pour la thèse de C. Hugues ; le nombre des observations publiées dans ce dernier travail était de 13; nous avons pu en réunir 25, que nous résumons ici sous forme de tableau.

TABLEAU I. — Observations de fractures

N° BIBLIOGRAPHIE	SEXE, AGE PROFESSION	MÉCANISME	DIAGNOSTICS A ET B
1. Malgaigne (Thèse Grenier, 1878, p. 39)	H., 9 ans. 1847.	Roue d'un cabriolet passe sur avant-bras droit le 2 fév. 1847.	A. Fracture du cub. à 8 cm. au dessous de l'olécrane (interne). B. 15 jours après, Malgaigne trouve la luxation du radius en avant.
2. Malgaigne (Thèse Grenier, p. 40).	H., 15 ans 1842.	Un obus frappe la partie supér de l'avant-bras droit et casse le cubitus.	A. Fracture. On ne reconnait pas la luxation. B. 6 mois après, deux autres chirurgiens reconnaissent la luxation
3. Malgaigne (Thèse Grenier, p. 42).	H., 65 ans. Examiné en 1832.	Le 28 févr. 1829, la roue d'un cabriolet lui passe sur l'av.-bras gauche.	A. Traité à St-Louis par Cloquet qui reconnait fracture du tiers supérieur du cubitus. B. 3 mois et demi après, Malgaigne trouve radius luxé en avant et en dehors.

du cubitus avec luxation de la tête radiale.

PREMIER TRAITEMENT	RÉSULTATS	DEUXIÈME TRAITEMENT	RÉSULTATS
Réduction par les internes : 2 attelles et 2 coussins.	15 jours après, pronation et supination nulles. Extension complète. Flexion ne dépassant pas l'angle droit. Malgaigne trouve : luxat. rad. en avant, cal volumineux sur le cubitus.	Mouvements tous les matins.	
Appareil renouvelé tous les jours. Le 35e jour, bras laissé libre.		6 mois après, après diagnostic, réduction de la tête du radius, mais elle s'échappait de nouveau ; les chirurgiens jugent que la courbure anormale donnée au cubitus par la fracture était un obstacle invincible à la réduction.	Vu en 1843 par Bouvier et Malgaigne (1 an après). Extension atteint 145° à 150° dans la pronation forcée, 140° seulement dans la supination. La flexion atteint tout au plus 60°. Pron. et supin. presque complètes. La consolidat. entre les 2 fragments du cubit. a eu lieu avec un angle saillant en avant, ouvert en arrière de 150° à 160°. Cubitus raccourci de 1 cent. Tête du radius en avant de l'épicondyle et saillante sous la peau, subissant un déplacement graduel. Absolument impotent. Malgaigne dit : « qu'il ne voyait rien à faire que de continuer à exercer le bras ».
Membre enveloppé d'attelles de carton ramollies dans eau chaude, laissées jusqu'au 45e jour	Au 45e jour, fract. consolidée mais raideur du coude considérable. 3 mois et demi après, mouvements commencent à revenir. Malgaigne trouve sur le cub. les traces d'une fract. irrégulièrement consolidée ; angle rentrant en dedans. Radius luxé en avant et en dehors.		

N° BIBLIOGRAPHIE	SEXE, AGE PROFESSION	MÉCANISME	DIAGNOSTICS A ET B
4. Gerdy (Thèse Grenier, p. 44).	H., 8 ans.	Tombe, tout le poids du corps portant sur la main droite étendue pour préserver la tête.	A. On reconnaît, par le toucher, une saillie arrondie en dehors du pli du coude ; éminence lisse et polie qui se continue avec le radius. « Luxation en avant et en haut ». Fracture de la partie moyenne du cubitus.
5. Nivet (Thèse Grenier, p. 45).	F., 13 ans.	Tombée à la renverse le bras pris entre le corps et le pavé. 8 juillet 1834.	A. Luxation du rad. en avant. Fracture du cub. à l'union du 1/4 supérieur et des 3/4 inférieurs.
6. Desprès (Thèse Grenier, p. 46).	F...	Chute dans un escalier, l'av.-bras porte sur le bord de la marche.	A. Fracture sur le tiers sup. du cub. gauche. « Tête radiale roulait bien à sa place ». Flex. pron. et sup. possibles. B. A la fin du 1er mois, M. Desprès reconnut une subluxation du rad. irrémédiable.
7. Desprès (Thèse Grenier, p. 47).	H., 42 ans.	Chute sur le bord d'un seau.	A. Fracture du tiers supérieur du cubitus. « Le radius avait conservé ses rapports normaux avec la petite tête humérale ». Flexion et extension normales. B. 1 mois après, on reconnaît début de luxation confirmée au 2e mois.
8. Desprès (Thèse Grenier, p. 47).	H., 8 ans.	Chute sur le coude dans une cour bitumée. Son avant-bras droit porte sur le sol et frappe un corps dur.	Fracture de l'av.-bras avec ecchymose. On ne dit pas s'il y avait luxation.

PREMIER TRAITEMENT	RÉSULTATS	DEUXIÈME TRAITEMENT	RÉSULTATS
léduction. Avec une petite compresse pliée en plusieurs doubles pour éviter le déplacement consécutif en augmentant la pression d'av. en arrière.			
Réduction. Appareil et compresses graduées.	La raideur dans la pronation et la supination disparaît peu à peu. Guérie le 5 août.		
Attelle dorsale appliquée sur le cubitus et attelle palmaire réunies par bandes de diachylon (Desprès). Avant-bras maintenu en flexion à angle droit.	A la fin du premier mois flexion de l'avant-bras génié. Subluxation irrémédiable du cubitus.		
Appareil plâtré appliqué par M. Desprès.	Malgré une contention aussi rigoureuse que possible, la luxation apparut à la fin du premier mois ; elle était confirmée le deuxième mois et on pouvait voir sur le cubitus un cal volumineux indiquant qu'il y avait un déplacement angulaire de fragments.		Luxation irrémédiable à cause de l'angle de consolidation.
Attelles de carton et bande roulée.	Au bout de 20 jours, saillie très apparente de la tête du radius. Desprès trouve cal volumineux au-dessous de l'ecchymose indiquant qu'il y avait un écartement angulaire des fragments. Au niveau du coude, en dehors, on constate saillie anormale formée par l'épiphyse supérieure du radius luxée et l'on sent la cupule sous la peau.		Etat irrémédiable.

N° BIBLIOGRAPHIE	SEXE, AGE PROFESSION	MÉCANISME	DIAGNOSTICS A ET B
9. Hamilton, 1880, p. 889.	H., 9 ans.	Pas indiqué.	A. Fracture du cubitus au tiers sup. et luxat. en avant reconnues immédiatement toutes deux par Hamilton et White de Buffalo.
10. Hamilton, 1880, p. 889.	H., 9 ans.	Pas indiqué.	A. Diagnostic immédiat par Dr Flint et Hamilton.
11. Hamilton, 1880, p. 889.	Elisabeth C., 4 ans. 6 août 1851.	Pas indiqué.	Luxat. du radius en avant, fracture du cubitus siégeant à 5 cent. au-dessous de l'extrémité supérieure. Les deux fragments étaient inclinés en arrière.
12. Helferich-Dörfler, p. 338. Stanciulescu, p. 74.	Sch... H., 66 ans.	A 26 ans a reçu un coup de pied de cheval.	A. Fracture ouverte du cubitus à son tiers supérieur et lux. du rad. Bref : Action directe, lux. et fract. simultanées. B. 30 ans après, à 66 ans, on trouve : luxat. sup. du rad. Tête inclinée en dehors, en haut, un peu en arrière. Extens. de l'av.-bras complète. La flexion ne dépasse pas l'angle droit. La supin. est incomplète, pronat. très facile. Extens. des doigts impossible (lésion du radial). Arthrite déformante.
13. Helferich (Dorfler, p. 340).	H...	Chute d'un escalier en 1873.	A. Luxat. du rad. Fract. du cub. « Subluxation apophyse styloïde du cubitus ». B. Examiné 7 ans après.

PREMIER TRAITEMENT	RÉSULTATS	DEUXIÈME TRAITEMENT	RÉSULTATS
Réduites toutes deux aisément.	En quelques semaines, membre revenu à son état normal, sauf qu'il restait en avant de la tête du radius une tuméfaction légère; cette tuméfaction persista pendant plusieurs années.	« Dans ces deux cas, dit Hamilton, il est fort probable que la solution de continuité de l'os n'était pas complète, bien qu'il existât une crépitation fort nette et que le déplacement des fragments fût très marqué ».	
Nous réduisons à la fois la lux. et la fract. en pratiquant l'extension sur le poignet et en pressant au même moment sur la tête du radius d'av. en arrière. Attelle coudée à angle droit, en place pendant 1 mois environ : on l'enlève tous les jours pour imprimer à l'articulation quelques mouvements passifs.	Un mois après (c'est-à-dire 2 mois après l'accident) l'art. jouait librement sans qu'on pût constater aucun déplacement au niveau de la fracture ou de la luxat.		
Réduction aisée.	Les fonctions du bras se rétablirent vite dans leur intégrité.		
La réduction du rad. et la luxat. du bras sont absolument négligées ; aussi aucune consolidation des fragments.	Suppurat. pendant 6 mois Séquestres. Ensuite, impossibilité de l'extens. des doigts et des mouv. de supin. et de pronat. paralysie des extenseurs des doigts explicable par la lésion du radial. Bras absolument impotent.		
Appareil plâtré que le malade enlève le 14e jour Survint un phlegmon qui suppure pendant 2 mois et demi; par son ouverture s'éliminèrent plusieurs esquilles.	Raccourcissement de l'avant-bras. Supination très gênée. Tous les mouvements de l'avant-bras et de la main sont exécutés avec la plus grande difficulté.		

N° BIBLIOGRAPHIE	SEXE, AGE PROFESSION	MÉCANISME	DIAGNOSTICS A ET B
14. Helferich (Dorfler, p. 341).	H., 3 ans 1/2.	Etait sur un cheval de bois; chute sur la main.	A. « Fracture du tiers supérieur du cubitus seulement ». B. 8 jours après, Helferich trouve luxat. de la tête radiale en avant, en haut, en dehors.
15. Helferich (Dorfler, p. 342).	H., 7 ans.	Chute dans un escalier en avril 1885.	A. Fract. du cubitus. Fragments mobiles. B. 3 mois après, on trouve tête du rad. luxée en avant et en haut.
16. Stanciulescu (Th. 1890, p. 44).	H., boulanger à bord d'un bateau.	Saisi par un paquet de mer, jeté latéralement sur la balustrade du bateau. Tout le poids du corps a porté sur l'av.-br celui-ci était devenu fléchi; la main dans une position intermédiaire à la supin. et à la pronat. Pendant 9 jours compresses d'eau froide et attelles de bois fixées sur l'avant-br. et le bras. L'avant-bras et la main sont laissés dans la position vicieuse de demi-flexion.	A. 9 jours après, on l'examine : fracture du cubitus. On ne parle pas de luxation. B. 52 jours après, étant donné son état (voir 6e colonne), on pensa que la fracture du cubitus avait donné lieu à un cal qui était allé à la rencontre du radius. Repoussé par celui-ci, le cubitus s'était incurvé et solidifié vicieusement. « Par contre, la pression du cal pouvait avoir augmenté la luxat. de la tête rad. si elle existait déjà, ou même l'avoir produite ». C. Pseudarthrose et non cal vicieux, donc: pas de luxat. par cal vicieux.

PREMIER TRAITEMENT	RÉSULTATS	DEUXIÈME TRAITEMENT	RÉSULTATS
duction, attelles, main n supination.	8 jours après, luxation de la tête radiale en av, en haut, en dehors. Tête radiale, facilement palpable et mobile dans les mouv. de sup. et de pron. Toute la région du coude est consid. augmentée. Flex. et extens de l'avant-br. possibles, doigts aussi.		
Aucun.	3 mois après, av.-bras droit courbé sur la face dorsale qui forme angle proéminent. La face ant. présente une dépression L'angle saillant se trouve dans la région cubitale vers l'union du tiers supérieur et du tiers moy. On sent le cal à ce niveau. Tête radiale luxée en av. et en haut. Extens. de l'av.-br. se fait sous un angle de 35°, la flexion atteint 75°. Main en supinat. moyenne. Pronat. sous un angle de 45°.		
ppareil platré durant près d'un mois.	52 jours après l'accident le malade arrive à Laennec, disant que son bras est ankylosé. Flexion impossible. extens. presque complète. Main entre pronation et supination. Muscles épitroch. et épicond. contracturés Le cub. forme arc à convexité externe et postérieure. Sur son tiers supérieur, tuméfaction considérable du tissu osseux que l'on prend pour un cal.	3 mois après l'accident, M Gérard-Marchand incise ; il y a pseudarthrose et non cal exubérant. Suture osseuse. 3 mois plus tard, nouvelle opération par M Gérard-Marchand. Pas de contact entre cubitus et radius. Flex. de l'av.-bras touj. impossible, car la tête radiale vient buter contre l'humérus. *Résection de la tête radiale.*	1 mois après la dernière intervention, les 2 plaies sont guéries, la suture osseuse n'est pas encore solidifiée ; il y a un peu de raideur articulaire, mais la flexion complète est possible ; le malade peut manger et se servir de son bras.

N° BIBLIOGRAPHIE	SEXE, AGE PROFESSION	MÉCANISME	DIAGNOSTICS A ET B
17. Stanciulescu (Th. 1890, p. 57). Due à M. Beurnier).	H., 20 ans.	Chute sur le coude droit.	A. Professeur Guyon diagnostiq une luxation du radius avec fra ture du cubitus non consolidée. B. 6 mois après, on reconnaît l luxation de la tête radiale en ar et en dehors, remontée au-des du condyle huméral. La cupule n tourne plus sur son axe, mais exé cute des mouvements en arc d cercle.
18. Le Dentu. (Etude de cliniq. chirurg., 1890, p. 108).	Jeune homme.	Se heurta violemment contre un arbre, l'av. bras fléchi en avant (cause directe).	A. Epanchement énorme autour d coude, crépitation sanguine et os seuse. Le Dentu pense à une frac ture des deux os de l'avant-bras la partie supérieure. B Mais les jours suivants, il consta qu'il y avait en réalité luxation non fracture du radius.
19. Le Dentu (*loc. cit.*, p. 109).	H., soigné à St-Louis en 1889.	Bras pris sous un tonneau.	En même temps que la luxation d radius, il existait une fract. de l'ex supérieure du cubitus à 4 centim de l'artic. et un anévrysme dif primitif dû à une rupture de l'ar humérale.

PREMIER TRAITEMENT	RÉSULTATS	DEUXIÈME TRAITEMENT	RÉSULTATS
jection de teinture d'io-le au foyer de la fract.	Depuis l'accident, le malade est dans l'impossibilité de travailler. 6 mois après, luxat. du rad. en avant et en dehors (voir colonne 4). Au-dessous de la tête du radius saillie osseuse (cal ?) Cubitus présente fract au-dessous de l'olécrane : frag. sup. déplacé en dehors, adhérant à l'humérus. Frag. inf. écarté d'un travers de doigt et très mobile Flex. et extens. à peu près normales, pron. et supin. limitées.		
Après diminution de l'épanchement, anesthésie. Le Dentu essaie de réduire dans l'extens. en portant l'avant-bras en extension, sans résultat Il place alors l'av.-bras dans la flexion et peut gagner beaucoup en pressant fortement sur la tête radiale à l'aide d'un tampon en forme de cachet. La réduct. absol. complète est imp. Bras placé dans une posit. qui ne pouvait pas dépasser beaucoup l'angle droit.	Mobilité revient en grande partie et la flexion devint assez prononcée pour lui permettre de porter un verre à sa bouche L'extens. resta légèrem. diminuée.		
Anesthésie. Impossibilité de la réduction. Le Dentu ouvre et on met a découvert la tête radiale qui était presque sous la peau. Ligament annulaire entièrement rompu Ne pouvant replacer la tête, résection sur 1 cm et demi. Nettoyage du foyer sanguin et hémostase spontanée parfaite. Il ne fait pas la ligature de l'humérale rompue.	Guérison avec conservation de tous les mouvements.		

N° BIBLIOGRAPHIE	SEXE, AGE PROFESSION	MÉCANISME	DIAGNOSTICS A ET B
20. Chevassu (Rapport de Schwartz. *Soc. de chir.*, 6 janv. 1897).	H., 20 ans.	Le 20 juillet 1895, reçoit sur avant-br. fléchi avec pronat. un coup de pied de cheval qui fracture le cub. au tiers moy. et détermine la luxat. de l'extrémité sup. du radius en avant qui passe inaperçue.	A. Fracture du cubitus au tiers sup. moyen. Luxation non signalée B. 3 mois après, Chevassu constate luxation du radius en avant (voir colonne 6).
21. Annequin (*Lyon médical*, 1898, n° 3).	H., 21 ans, chasseur alpin.	Coup de pied de cheval sur l'avant-bras droit fléchi à angle droit, la main tirant fortement sur des rênes.	A. Fracture du cubitus au tiers supérieur et luxation du radius. B. Confirmé 3 mois après (Annequin
22. Albertin (cité par Annequin, *loc. cit.*)	H...	Coup de pied cheval.	A. Fracture du cubitus en son tiers sup. et luxat. du radius en avant. Troubles dans la sphère du radial.
23. Herbet (*Rev. d'orthopédie*, 1898, p. 57).	F...	Chute violente sur le sol, du haut d'une voiture emballée, sur le bras portant par son bord cubital.	A. Luxation ouverte de la tête du radius en arrière, radius dépassant les téguments. B. 2 mois après, Herbet, à l'aide de la radiogr., trouve : luxation en arrière de la tête radiale, fracture double du cubitus, le fragment intercalaire déplacé en avant, venant buter en pronation contre le cubitus.

PREMIER TRAITEMENT	RÉSULTATS	DEUXIÈME TRAITEMENT	RÉSULTATS
App. plâtré enlevé après 5 semaines.	3 mois après, Chevassu trouve au tiers moyen du cubitus, un cal volumineux qui efface l'espace interosseux. Pronat. et supin. non abolies, mais atténuées. Au pli du coude, saillie fort nette du radius luxé en avant. Les 2 os ont même longueur. Extens. presque complète. La flexion n'atteint pas même un angle droit. Pronat. et supin. limitées.	*Résection de la tête radiale.*	8 jours après, réunion parfaite. Puis, extens. normale, flexion à peu près normale. Supin. et pronat. ont augmenté notablement. Plus de fourmillements ni de douleurs. Le blessé peut se servir de son bras et supporte à bras tendu un poids de 12 kilogr.
Réduction impossible. Membre à angle droit pendant 8 jours dans écharpe. Puis appareil inamovible en carton pendant un mois.	3 mois après, impotence fonctionnelle marquée Signes objectifs classiques de la fract. du cub. à son tiers supér. avec luxat. du rad. en avant. Extens. à peu près complète, mais douleurs dans la sphère du rad. Flexion n'atteint pas 90°. Pron. et surtout supin. limitées. Force perdue dans avant-bras. Troubles vaso-moteurs et trophiq. Cal cubital douloureux.	*Résection de la tête du radius*, dont la face ant. était hyperostosée et dont la cupule avait en partie disparu. Après 15 jours, mobilisation.	Après 1 mois, mouvements totalement revenus, mais encore faiblesse. 2 ans après, mouvements absolument normaux. Ni troubles trophiques, ni douleurs. La radiographie montre tête radiale néoformée. Très bon résultat fonctionnel.
Résection de la tête du radius.			
Tractions pour la réduction Attelles. Immobilisation dans la flexion à 110°. Pansements. Trois semaines plus tard, encore immobilisation.	2 mois après, bras à 110° en demi-pronation. On trouve fract. du cubitus au tiers supérieur, avec forte déviation angulaire. Luxation du radius en arrière avec fistule. Flex. brusquement arrêtée à 110°. Ext. et supin. très limitées.	*Résection de la tête du radius.* Immobilisation dans la flexion à angle aigu. 7 jours après, immobilisation en extension, puis flexion et massage.	2 mois après l'opération, la malade a recouvré les mouv. de flex. et d'ext. de façon suffis. pour ne pas être gênée dans les actes courants. Supin. toujours gênée.

N° BIBLIOGRAPHIE	SEXE, AGE PROFESSION	MÉCANISME	DIAGNOSTICS A ET B
24. Forgue (communiquée par Jeanbrau. *Montpel. médical*, mars 1900).	H., 9 ans.	Chute sur avant-bras demi-fléchi. Se relève seul on ne sait à l'aide de quel bras.	A. Fracture en bois vert du tiers sup du cubitus. Flex. et sup. impossibles. B. 8 jours après, de par la clinique et la radiographie, M. Forgue conclut à une fracture du tiers sup du cub. avec luxat. du radius en avant. Chevauchement des fragments.
25. Imbert (inédite).	H., 26 ans, employé de tramways.	Le trolley d'un tram. en marche restant accroché par sa roulette dans un angle de la ligne aérienne, détache sa base du tram. puis tombant obliquement en arrière il frappe le bord cubital de l'avant bras droit levé en l'air.	A. Fracture du cubitus. Luxation du radius en avant (?). B. 10 jours après, grâce à l'examen et à la radiographie, luxation du radius en avant.

Les deux os de l'avant-bras sont remarquables par leur synergie fonctionnelle; ainsi s'explique leur disposition anatomique conjuguée. Au point de vue osseux *Hennequin* les considère comme deux pyramides associées, inversement disposées, de telle sorte que la base de l'une correspond au sommet de l'autre; les ligaments qui unissent étroitement radius et cubitus, empêchent tout écartement mutuel, mais laissent à leurs extrémités un libre jeu de rotation, chaque extrémité de l'un tournant autour de l'axe longitudinal de l'autre. De telle sorte que la tête du radius devient l'homologue de l'extrémité inférieure du cubitus et que la grosse extrémité du cubitus devient l'homologue de celle du radius. De là une solidarité et une homologie qui se retrouvent dans les lésions simultanées des deux os de l'avant-bras; si les fractures de l'extrémité inférieure du radius peuvent s'accom-

PREMIER TRAITEMENT	RÉSULTATS	DEUXIÈME TRAITEMENT	RÉSULTATS
Réduction. Avec une petite compresse pliée en plusieurs doubles pour éviter le déplacement consécutif en augmentant la pression d'av. en arrière.			
Réduction. Appareil et compresses graduées.	La raideur dans la pronation et la supination disparaît peu à peu. Guérie le 5 août.		
Attelle dorsale appliquée sur le cubitus et attelle palmaire réunies par bandes de diachylon (Desprès). Avant-bras maintenu en flexion à angle droit.	A la fin du premier mois flexion de l'avant-bras génié. Subluxation irrémédiable du cubitus.		
Appareil plâtré appliqué par M. Desprès.	Malgré une contention aussi rigoureuse que possible, la luxation apparut à la fin du premier mois ; elle était confirmée le deuxième mois et on pouvait voir sur le cubitus un cal volumineux indiquant qu'il y avait un déplacement angulaire de fragments.		Luxation irrémédiable à cause de l'angle de consolidation.
Attelles de carton et bande roulée.	Au bout de 20 jours, saillie très apparente de la tête du radius. Desprès trouve cal volumineux au-dessous de l'ecchymose indiquant qu'il y avait un écartement angulaire des fragments. Au niveau du coude, en dehors, on constate saillie anormale formée par l'épiphyse supérieure du radius luxée et l'on sent la cupule sous la peau.		Etat irrémédiable.

dans la flexion, ne présente ni engrènement, ni poulie ; son ligament annulaire résiste peu à la distension ; le biceps, inséré sur lui, tend à le déplacer en avant dans les contractions violentes.

Donc, le cubitus se cassera, le radius se déplacera.

(A suivre).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

—

Tableau des Actes du 28 au 31 Juillet 1902

Lundi, conseil. — 1 heure, thèse, examinateurs : MM. Baumel, Carrieu, Raymond, Vedel ; candidat : Mlle Vinsonneau.

Mardi, midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Mairet, Hamelin, Brousse, Rauzier ; candidat : M. Zartarian — Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Grasset, Carrieu, Galavielle, Vires ; candidat : M. Guibert.

Mercredi, midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Baumel, Carrieu, Brousse, Raymond ; candidat : M. Combes. — Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Estor, Gilis, de Rouville, L. Imbert ; candidat : M. Jullian.

Jeudi, midi 1/2, 3e examen, 2e épreuve, 4e examen, examinateurs : MM. Hamelin, Sarda, Vedel ; candidats : MM. J. Blanc, Trébosc, Filippi. — 8 heures, thèses, examinateurs : MM. Forgue, Estor, de Rouville, L. Imbert ; candidats : MM. Veyrune, Guigues. — 8 heures, thèses, examinateurs : MM. Tédenat, Baumel, Vallois, Mouret ; candidats : MM. Pozzo di Borgo, Gaillard. — Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Tédenat, Gilis, Puech, Moitessier ; candidat : M. Rabejac. — Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Estor, Forgue, de Rouville, L. Imbert ; candidat : M. Moulis.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 33 17 AOUT 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

FRACTURE DU CUBITUS AU TIERS SUPÉRIEUR

ET

LUXATION DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU RADIUS EN AVANT

Par le Dr **ABADIE**, Chef de clinique chirurgicale
et **GAGNIÈRE**, Chef des travaux pratiques de physique médicale
à l'Université de Montpellier.

(*Suite et fin.* — Voir n° 32, pag. 796).

Suivant quel *mécanisme ?* Grenier et Dörfler ont fait, à ce sujet, des expériences nombreuses. Nous les rapportons ici sous forme de tableaux après avoir traduit à nouveau et exactement les recherches de Dörfler.

Même sous cette forme de tableaux, les expériences de *Grenier* et *Dörfler* sont difficiles à suivre, et la méthode adoptée par l'un et l'autre expérimentateur ne se montre pas au premier coup d'œil. On peut la résumer en peu de mots.

Grenier emploie toujours, en premier lieu, une violence directe[1] ; toujours il obtient une fracture du cubitus. Ceci

[1] Son expérience II (n° 4 du tableau) semble faire exception ; il n'en est pas ainsi, car si la force est appliquée à l'extrémité de l'avant-bras, servant de levier, tout se passe comme si un choc direct avait été subi par l'avant-bras au niveau du point fixe du levier, niveau du point d'appui sur le bord de la table.

NOM de L'EXPÉRIMENTATEUR	NATURE du TRAUMATISME	POSITION DU MEMBRE et MODE D'APPLICATION DE LA FORCE	PREMIER RÉSULTAT
1. Grenier. Th. Paris, 1878 (Exp. I).	Coup de marteau violent.	Avant bras demi-fléchi sur le bras. Coup de marteau sur la partie postérieure de l'avant-bras.	Fracture du cubitus au tiers sup. Fragm infér. en haut et en dehors. Fragm. supér légèr. en haut. *Pas de luxat.*
2. *Id.* (Exp. I).	Coup de marteau plus violent.	*Id.*	*Id.* avec déplac. angulaire plus considérable. *Pas de luxation.*
3. *Id.* (Exp. I).	*Id.*	*Id.*	*Id.*
4. *Id.* (Exp. II).	Coup de marteau violent.	Avant-bras en pronation. Sa partie sup. est appuyée sur le bord d'une table ; coup violent sur la partie antér. débordante.	Fracture du cubitus. *Pas de luxation.* En tenant le bras par le coude, la pronat. tend à augmenter, l'extrém. sup. du fragm. inf. se rapproche davantage du radius.
5. *Id.* (Exp. II).	*Id.*	*Id.*	*Id.*
6. *Id.* (Exp. III).	Comme 1.	Comme 1.	Comme 1.

MANŒUVRES ULTÉRIEURES	RÉSULTATS	CONCLUSIONS PARTIELLES	CONCLUSIONS GÉNÉRALES
a) **Nouveaux** coups selon le même mode, puis ***pronation forcée.*** b) ***Section du biceps et du brachial ant.*** Efforts continus dans le sens de la ***supination forcée.***	*a*) Toujours pas de luxat. *b*) Le radius se porte en avant. Le lig. annulaire non altéré est oblique et distendu.		En résumé : « facilité de fracturer le cubitus, impossibilité, au contraire, de luxer le radius par un choc et même par des efforts continus exercés sur l'os, tant que l'articulation est revêtue des masses musculaires; lux. facile lorsque les muscles biceps et brachial antérieur en ont été complètement séparés ou enlevés » (p. 23).
a) *Id.* b) *Id.*, puis efforts continus dans le sens de la ***pronation forcée.***	a) *Id.* b) *Id.*		
a) ***Torsion*** dans le sens de la ***pronation.***	Pas de luxation.		
a) Nouveaux coups.	Fracture du radius, mais toujours pas de luxation.		...« La luxation spontanée du radius en avant produite par action directe exige une force considérable comme il ne nous a pas été possible de l'employer » (p. 21, l. 11) (exemples : cas de Nivet, Desprès, Gerdy).
Comme 1.	Comme 1.		

NOM de L'EXPÉRIMENTATEUR	NATURE du TRAUMATISME	POSITION DU MEMBRE et MODE D'APPLICATION DE LA FORCE	PREMIER RÉSULTAT
7. Grenier. Th Paris, 1878 (Exp. III).	Comme 4.	Comme 4.	Comme 4.
8. Dörfler (*Deut. Zeits.* 1886, p. 348) (Exp I).	Torsion et coups directs.	Ligaments sectionnés autour de la tête du radius. Pronation forcée. Coups sur la paume de la main.	A grand peine, luxation de la tête du radius.
9. *Id.* (Exp. II).	*Id.*	*Id.*	*Id.*

MANŒUVRES ULTÉRIEURES	RÉSULTATS	CONCLUSIONS PARTIELLES	CONCLUSIONS GÉNÉRALES
) *Section du fibro-cartilage triangulaire* de l'artic. rad.-cub. infér. Avant-bras saisi par extrémité inf. Efforts dans le sens de la pronation, coude fixé en ext. complète, de façon à pouvoir repousser la cupule contre le condyle de l'hum.	*a*) L'extrémité sup. du rad. se porte légèrement en avant.	« Il nous semble résulter de la dernière expérience que dans la luxation en avant qu'on a observée chez l'adulte à la suite d'une chute sur la main, le ligament triangulaire de l'articulation inférieure doit être distendu ou même rompu (p. 24, l. 5). »	
) Avant-bras en demi-flexion incomplète. Section du *biceps*.	*b*) Distension plus considérable.		
) *Brachial ant.* section.	*c*) *Luxation*.		
s) Pour imiter mécanisme de chute sur paume de la main, av.-bras à angle dr. avec bras, main en forte flex. dorsale. Sur paume de la main et ext. inf. de l'av.-bras, nouveaux coups plus violents	*a*) Pas de fracture du cubitus.	« La luxat. du radius est d'autant plus diff. à réaliser que le radius est trop solidement uni à l'ext. inf. du cubitus. Se produit-elle une fois, comme cela doit survenir dans la pronation forcée, ce n'est pas une force directe ou indirecte agissant sur la main en extension qui pourra produire la fracture du cub. en son tiers sup. ou en son milieu ; bien plutôt elle aboutit à une fracture type du radius ».	
) *Id.*	*b*) Fracture type du radius ; cubitus intact.		
Id.	*Id.*		Des expériences 9, 10, 11, il résulte que : « la luxat. isolée de la tête du radius est d'autant plus difficile à obtenir que l'application d'une force indirecte sur l'avant-bras est incapable de produire une fracture du cubitus, bien que cela se présente ; on obtient plutôt une fracture type du radius ».

NOM de L'EXPÉRIMENTATEUR	NATURE du TRAUMATISME	POSITION DU MEMBRE et MODE D'APPLICATION DE LA FORCE	PREMIER RÉSULTAT
10. Dörfler (*Deut. Zeits.*, 1886, p. 348 (Exp. III).	Torsion.	Avant-bras porté en pronation extrême.	Pas de luxation.
11. *Id.* (Exp. IV).	Torsion.	Incision de la capsule articulaire autour de la tête, du côté de la flexion. Pronation exagérée.	
12. *Id.* (Exp. V). Helferich expérimente.	Pression sur le bord d'une table. Force agissant d'arrière en avant et de dedans en dehors.	Hémi-section au ciseau du cubitus au tiers supérieur. On appuie sur le rebord d'une table.	La fracture du cubitus s'achève, mais pas de luxation.
13. *Id.* (Exp. VI).	Force directe (bord de la table) de dedans en dehors.	Ablation du cubitus dans presque toute son étendue. Alors pression sur le bord de la table de dedans en dehors.	Luxation immédiate du radius. Pas de fracture du radius.
14. *Id.* (Exp. VII).	Force indirecte, puis coup de marteau.	Hémisection du cubitus au tiers sup. Force indirecte.	Pas de résultat.

MANŒUVRES PARTIELLES	RÉSULTATS	CONCLUSIONS PARTIELLES	CONCLUSIONS GÉNÉRALES
a) Essais plus violents et plus longs.	*a*) Fracture du radius en son milieu (le texte dit radius, le contexte amène à croire à une erreur ; il s'agit du cubitus).	« La pronation exagérée est en état de produire plus facilement une fracture du cubitus qu'une luxat. du radius ».	Des expériences 9, 10, 11, il résulte que : « la luxat. isolée de la tête du radius est d'autant plus difficile à obtenir que l'application d'une force indirecte sur l'avant-bras est incapable de produire une fracture du cubitus; bien que cela se présente, on obtient plutôt une fracture type du radius ».
b) Force directe (bord de la table) sur le point de fracture du cubitus.	*b*) Dislocation des fragments, luxation de la tête radiale.		
a) Bras en extension au coude, élevé verticalement, main en flexion dorsale. Coups sur le côté interne du cubit., au tiers sup. Coups répétés.	*a*) Fracture du cubitus.		En conséquence, il est suffisamment prouvé que si, par cas, la luxation du radius est la première lésion, c'est là l'éventualité la plus rare ».
b) Nouveaux coups.	*b*) Luxation du radius.		
a) On appuie plus fort.	*a*) Dislocation des fragm.	« La pression du fragment inférieur contre le radius doit être exclue comme cause de luxat. en avant » (car le fragm. inf. du cub. a ses rapports normaux avec le rad.; seul le fragm. sup. s'est rapproché du radius qu'il dépasse en avant).	
b) On appuie encore plus fort, de telle sorte que le bord de la table arrive au contact direct du rad.	*b*) Luxation de la tête du radius en avant et en dehors.	*Remarque.* Les expériences suivantes ont pour but de montrer que « la poussée du fragm. sup. n'est pas nécessaire pour produire la luxation ».	
a) Coup de marteau sur le point de section.	*a*) Fracture du cubitus.	« Une force indirecte n'est pas en état de fracturer un cubitus déjà sectionné ; une force directe la produit. La force directe qui, après avoir été affaiblie par le cubitus, peut aller frapper avec force le radius, produit, par la continuité de son action, la luxation du radius ».	
b) A nouveau, action dans le même sens.	*b*) Dislocation des fragments du cub., luxation du radius.		

NOM de L'EXPÉRIMENTATEUR	NATURE du TRAUMATISME	POSITION DU MEMBRE et MODE D'APPLICATION DE LA FORCE	PREMIER RÉSULTAT
15. Dörfler (*Deut. Zeits.*, 1886, p. 348 (Exp VIII).	Force indirecte, puis coup de marteau.	Hémisection du cubitus au tiers sup. Force indirecte.	Pas de résultat.
16. *Id.* (Exp. IX).	Pression sur le bord d'une table.	*Id.* Pression forte sur le bord d'une table. Force de dedans en dehors et d'arrière en avant.	Fracture achevée. Dislocation des fragments. Luxation radius en avant et en dehors
17. *Id.* (Exp. X).	*Id.*	*Id.* Force dirigée d'arrière en avant.	*Id.* Luxation directe d'arrière en avant.
18. *Id.* (Exp. XI).	1° Choc direct pour avoir fract. du cubit. 2° Force indirecte pour avoir lux du radius (analogue à chute sur main projetée en avant).	Bras fléchi ; bras sur table horizontale ; avant-bras vertical, main en flexion dorsale. 1° Coup sur cubitus, 2° Coup sur paume de la main.	A 1, fracture du cubitus. 2. Sans effet.

MANŒUVRES ULTÉRIEURES	RÉSULTATS	CONCLUSIONS PARTIELLES	CONCLUSIONS GÉNÉRALES
Coup de marteau sur point de section. A nouveau, action dans même sens	Luxation de l'apophyse styloïde du cubitus. Pas de fracture des condyles.		« *Le mécanisme des deux lésions associées peut dès lors se résumer de la sorte :* 1° *Une force directe brise le cubitus ; en continuant son action, elle suffit à produire une luxation du radius au niveau du coude, sans que la pression des fragments contre le radius soit nécessaire. C'est là le mode le plus fréquent de production de la lésion* 2° *Une force directe brise le cubitus en son tiers supérieur ; une force indirecte donne alors la luxation du radius* » (p. 357).
		« Une force indirecte n'est pas en état de fracturer un cubitus déjà sectionné ; une force directe le produit. La force directe qui, après avoir été affaiblie par le cubitus, peut aller frapper avec force le radius, produit, par la continuité de son action, la luxation du radius. La direction de la luxation dépend de la direction de la force agissante ».	
L'expérimentateur pèse de tout son poids sur la paume de la main.	Dislocation des fragments du cubitus et luxation du radius.	« Après la fracture du cubitus en son tiers sup., une force indirecte (poids du corps) peut produire la luxation de la tête radiale ».	

NOM de L'EXPÉRIMENTATEUR	NATURE du TRAUMATISME	POSITION DU MEMBRE et MODE D'APPLICATION DE LA FORCE	PREMIER RÉSULTA
19. Dörfler (*Deut. Zeits.*, 1886, p. 318 (Exp. XII).	1° Choc direct pour avoir fract du cubit. 2° Force indirecte pour avoir lux. du radius (analogue à chute sur main projetée en avant)	Cubitus fracturé artificiellement en son tiers supér. Bras plié au coude. Coup violent sur paume de main en flexion dorsale.	Fracture du radius au tiers inférieur.
20. *Id.* (Exp. XIII).	Choc direct, puis force indirecte).	Cubitus fracturé artificiellement. D'emblée, mécanisme employé en (c) de l'exp. XII.	Luxation du radius.
21. *Id.* (Exp. XIV).	*Id.*	*Id.*	*Id.*
22. *Id.* (Exp. XV).	Choc direct.	Fracture du cubitus en son milieu. Force directe.	Luxation du radius.
23. *Id.* (Exp. XVI).	*Id.*	*Id.*	*Id*
24. *Id.* (Exp. XVII).	Forces directes et indirectes.	Fracture du cubitus en son tiers inf. Forces directes ou indirectes les plus violentes.	Sans résultat.

fait, il cherche à réaliser la luxation du radius par des mouvements de pronation ou supination forcées avec ou non section des muscles, biceps et brachial antérieur. — Insuccès — Il s'adresse au choc direct répété — Insuccès. — Il n'obtient enfin la luxation du radius qu'au prix des délabrements préliminaires que voici : section du fibro-cartilage triangulaire de l'articulation radio-cubitale inférieure — section du biceps — section du brachial antérieur !

Dörfler opère de façon plus complète et plus méthodique. *a*) Et d'abord, peut-on considérer la luxation du radius comme la lésion initiale ? Les expériences I et II (8 et 9) disent non. — *b*) Une force indirecte peut-elle seule produire fracture et luxation ? L'expérience III semble l'indiquer, mais combien exceptionnelle ! — *c*) Une force directe peut-elle produire les deux lésions ? Oui, d'après l'expé-

MANŒUVRES ULTÉRIEURES	RÉSULTATS	CONCLUSIONS PARTIELLES	CONCLUSIONS GÉNÉRALES
uveau coup violent uveaux coups. serre le fragm. sup fragm inf. du cu- s, de telle sorte qu'ils ent angle à sommet nt sur le radius; force lante et continue.	*a*) Subluxation du rádius *b*) Sans résultat. *c*) Luxation.	« Une force indirecte peut aussi réaliser la luxation, en supposant qu'une fracture du cubitus existe déjà ».	

rience IV. — Dès ce moment, Dörfler, considérant la fracture du cubitus comme le phénomène initial, la réalise à moitié au préalable par l'hémi section, la section complète, ou même il enlève le cubitus en grande partie. Ceci fait, tantôt il emploie une nouvelle force directe, tantôt une force indirecte analogue à celle que réalise une chute sur la main étendue; il élimine successivement le rôle attribué à la pression du fragment inférieur du cubitus, puis du fragment supérieur pour ne retenir que : la continuation du choc direct comme cause la plus fréquente, l'intervention d'une force indirecte comme cause plus rare de la luxation du radius surajoutée à la fracture du cubitus.

Comme on le voit, les conclusions générales de *Grenier* et *Dörfler* sont nettement opposées l'une à l'autre ; l'un soutient la *cause indirecte*, l'autre défend le *choc direct*. Encore

une fois, on ne saurait s'étonner d'une telle contradiction : « Souvent, dit *Richet*, on observe en clinique des faits qu'aucune expérience ne peut reproduire; inversement, les conditions expérimentales dans lesquelles on se place, peuvent produire des lésions introuvables en clinique ». Qu'on songe aux sections « préparatoires » de *Doerfler* ou *Grenier* ! Quoi qu'il en soit, on peut tirer, avec quelque éclectisme, de ces expériences et des faits cliniques, des données assez précises pour résumer de façon nette le mécanisme des lésions.

Premier point : Quel que soit le mode du traumatisme :

1° La fracture du cubitus est toujours le phénomène initial ;

2° La fracture du cubitus n'est produite que par un choc direct.

Sur ce sujet, Grenier et Dörfler sont d'accord entre eux et le sont également avec les faits cliniques. En effet, on trouve comme causes : écrasement par roue de voiture, coup de pied de cheval, éclat d'obus, poids d'une barre de fer ; le choc direct est ici incontestable ; chute dans un escalier : ici encore il y a choc direct contre le rebord des marches que le bras heurte, étendu ou légèrement fléchi ; chute sur la main : dans les cas où des renseignements précis sont donnés sur le mode de chute, on signale que l'avant-bras a heurté une saillie du sol.

Deux exceptions cependant sont à signaler : l'une est donnée par l'expérimentation, l'autre par la clinique. La première est l'expérience III de Dörfler (voir tableau) par laquelle il obtient une fracture du cubitus par cause indirecte. *Brossard* a également démontré par de nombreuses expériences que la fracture indirecte résulte :

1° Du choc vertical, quand, dans l'adduction générale du membre, l'inclinaison cubitale de la main fait du cubitus l'agent de transmission au carpe des pressions qu'il reçoit ;

2° De la torsion, lorsque, par une supination exagérée, les faces postérieures des deux os de l'avant-bras se rencontrant, leur contact tend à fléchir le cubitus d'avant en arrière.

La seconde exception est le cas de *Gerdy* : il s'agit d'une chute, tout le poids du corps portant sur la main droite étendue : « La luxation a eu lieu ici très probablement par un mouvement de torsion violente, et, de l'avis même de *Gerdy*, la fracture n'a dû se produire que lorsque, la luxation étant effectuée, tout le poids du corps a porté sur le cubitus qui s'est brisé dans sa partie la plus grêle. »

Voici donc le cubitus rompu :

Deuxième point : Trois éventualités peuvent maintenant se présenter :

1° La même force qui a brisé le cubitus et repoussé ses fragments en avant et en dehors, n'est pas épuisée ; elle continue son action et propulse le radius dans la même direction, et luxation et fracture sont donc simultanées, on dit qu'il y a *luxation primitive*.

2° La force vive du choc est épuisée ; ce n'est donc pas la même cause qui produira les deux lésions : il ne peut y avoir qu'une *luxation secondaire*. Quand cela ?

a) *Immédiatement.* — Le sujet, renversé, tombe sur son avant-bras blessé ; ou bien, déjà sur le sol lorsque le traumatisme l'a atteint, il veut se relever en prenant point d'appui sur la main ou sur l'avant-bras du côté blessé. Le radius n'a plus son attelle interne ; à lui seul il porte tout le poids du corps ; les ligaments radio-huméraux supportent tout l'effort ; de plus, si l'avant-bras était en flexion, la cupule radiale est simplement appliquée devant la face antérieure du condyle et violemment attirée en haut par la

contraction du biceps. Une luxation se produit, Il y a *luxation secondaire immédiate.*

b) *Tardivement.* — La raison fondamentale est que *le cubitus est raccourci* par une consolidation défectueuse ; le radius se trouve alors à l'étroit. Le raccourcissement du radius est dû, d'après *Annequin*[1], « à ce que les fragments sont divisés en avant et en dehors par le traumatisme, et à ce qu'ils sont maintenus dans cette position : 1° par l'inclinaison en dedans et en bas du bout carpien du fragment inférieur que le poids de la main entraîne lorsque l'avant-bras est placé dans la flexion à angle droit avec demi-pronation ; 2° par la traction en haut et en dehors exercée par le brachial antérieur dans la même position. » *Stanciulescu* insiste aussi beaucoup; 3° sur l'importance des pseudarthroses; d'après lui, elles seraient dues à l'immobilisation imparfaite de l'avant-bras; en réalité il faut admettre le plus souvent qu'il y a interposition fibreuse. Or, on conçoit facilement que, s'il y a pseudarthrose, les muscles contracturés par action réflexe amènent le chevauchement des fragments et, par suite, le raccourcissement du cubitus.

Quelle que soit la raison du raccourcissement, le radius étant à l'étroit, de ses deux articulations, la plus faible, l'humérale, cède. Mais à cette cause d importance prédominante s'en ajoutent d'autres : (α) la saillie formée du côté du radius par *le cal angulaire du cubitus peut repousser directement* par le fait même de son volume, le radius en haut et en dehors (Schwartz, Gérard-Marchand) — (β) *le cal forme un pivot* sur lequel, dans la flexion avec pronation, le radius vient se poser comme un fléau de balance ; « comme le bras inférieur est le plus long et porte constamment le poids lourd de la main, il n'est pas étonnant qu'il finisse par

[1] *Résultats éloignés de la résection de la tête du radius, etc.* Dr Annequin, *Lyon médical*, 1898, n° 3, *in* tom. I, pag. 73.

triompher de la résistance des ligaments qui maintiennent le fragment supérieur. « (Annequin) — (γ) l'action du biceps tend à attirer en haut et en dehors la tête radiale — (δ) l'hémarthrose ou l'arthrite qui accompagne presque constamment la fracture du cubitus distendent les ligaments radio-huméraux.

Pour telle raison ou pour telle autre, il se produit donc une *luxation secondaire tardive*, dite encore luxation graduelle.

Et maintenant, existe-t-il des cas où la fracture du cubitus se produit sans luxation du radius, soit primitive, soit secondaire? Bien rares en sont les cas, car si elle ne se produit pas aussitôt, *Desprès* la regardait comme inévitable, même après réduction et immobilisation correctes de la fracture.

On voit par là toute l'importance du DIAGNOSTIC et combien on devra se souvenir des deux préceptes de *Malgaigne* :

1° *Dans toute fracture du cubitus seul, méfiez-vous de la luxation du radius ;*

2° *Dans toute fracture de l'avant-bras où le gonflement dépasse le coude, souvenez-vous que la fracture simple s'accompagne rarement d'un gonflement si considérable, et explorez scrupuleusement l'articulation.*

Il faudra donc *y penser*, non seulement au premier examen qui suit l'accident, mais encore pendant tout le temps que dure le traitement de la fracture du cubitus. Y penser suffit, car le diagnostic ne présente le plus souvent pas de difficultés; en tout cas, l'investigation radiographique donne une certitude.

Le *traitement* sera chose délicate. Les deux lésions font, entre elles, échange de mauvais procédés et s'aggravent l'une l'autre ; de là, de multiples indications, variables avec la période d'évolution.

1° Fracture et luxation, simultanées, sont *de date récente.* Du côté du cubitus, il faut éviter : *a)* un chevauchement, source d'un raccourcissement qui ferait remonter d'autant plus haut la tête radiale, la luxation existant déjà, ou serait l'amorce d'une luxation ultérieure ; — *b)* la consolidation angulaire, la saillie du cal dirigée en avant et en dehors venant diminuer ou supprimer l'espace interosseux et gêner mécaniquement la pronation et la flexion ; — *c)* l'interposition fibreuse au niveau du foyer de fracture, source de pseudarthrose. — Du côté du radius, il faut ramener ce dernier à sa position normale, afin qu'il puisse à nouveau servir d'attelle conjuguée au cubitus.

Donc, sitôt le diagnostic établi, réduire d'abord la luxation puis la fracture. Avant-bras en demi-flexion, traction suivant l'axe ; pression directe sur la tête radiale. Une fois celle-ci replacée dans ses rapports normaux, s'occuper du cubitus, réduire s'il y a lieu. On immobilise alors, non pas en flexion à angle droit avec demi-pronation (cas de Desprès)[1], mais en flexion à angle aigu de l'avant-bras sur le bras, au moyen du dispositif de Desprès, par exemple[2]. Ainsi, dit Grenier, le brachial antérieur est en état de relâchement et n'a plus de tendance à porter en haut et en avant le fragment supérieur du cubitus ; de plus, « le triceps, en tirant sur l'olécrâne, fait basculer ce même fragment, et cette position empêche les muscles anconé, long abducteur et court extenseur du pouce de le porter en dehors ».

Dans certains cas, cependant, malgré la flexion, la luxation se reproduit. On peut alors immobiliser en extension bien que ce soit un moyen infidèle (cas de M. Forgue).

Si la réduction est impossible, même sous l'anesthésie, on doit, chez un adulte, intervenir directement par l'arthrotomie ; on dégage la tête des débris ligamenteux, on la

[1] Annequin, *loc. cit.*, pag. 79.
[2] Th. Hugues, pag. 30.

replace en position normale et on suture les tissus fibreux en avant. Cette intervention est légitime puisque le cubitus n'est pas encore consolidé, et que la cause de l'irréductibilité est de nature purement fibreuse. Il n'en serait pas de même, nous le verrons, avec un cubitus consolidé.

Enfin, si l'arthrotomie demeure sans résultat, résection de la tête radiale (cas de Le Dentu).

2° Fracture et luxation, simultanées ou non, sont de *date ancienne*. La fracture est consolidée, la luxation est permanente.

a) Le sujet est jeune, une néarthrose s'est formée, les extrémités inférieures des 2 os de l'avant-bras étant remontées d'une égale hauteur, il n'y a aucune déviation de la main (déformation de Poncet ou opposée) ; bref, la persistance de la luxation n'entraîne qu'une gêne fonctionnelle nulle ou minime. L'intervention est inutile.

b) Le sujet, adulte, a des mouvements de flexion limités par la rencontre de la tête radiale avec la face antérieure de l'humérus ; beaucoup d'actes de la vie journalière sont, de ce fait, difficiles ou impossibles. La pronation et la supination sont gênées ; il se joint à cette impotence fonctionnelle, variable, un peu d'atrophie musculaire. Ou bien, si la flexion est possible, elle est due au glissement de la tête radiale sur le bord externe de l'humérus, d'où perte de toute solidité pour le membre, ou bien il y a pseudarthrose. L'intervention est ici de rigueur ou discutable, suivant le degré d'impotence, les exigences de la condition sociale, etc. On ne saurait donner de formule absolue ; mais il est un point sur lequel on peut être affirmatif : la cause de la flexion limitée est ici de nature osseuse ; c'est contre la tête radiale, non contre les ligaments qu'il faut agir ; la *résection* de la tête radiale est donc seule rationnelle.

En résumé : *sitôt le diagnostic* porté, la consolidation non encore effectuée, si l'on n'est pas sûr de la réduction de la

luxation et de sa permanence, ou si l'on ne peut même la réaliser, faire l'arthrotomie sans plus attendre, et ne point laisser la luxation devenir définitive.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

Séance du 6 juin.

Présidence de M. le Professeur Tédenat.

Occlusion intestinale aiguë par invagination Appendicite et occlusion intestinale

Par le Dr P. Soubeyran

Le nommé Henri B..., âgé de dix-neuf ans, cuisinier, entre à l'Hôpital Suburbain dans le service de M. le professeur Tédenat, le 6 mai 1902, avec le diagnostic d'appendicite. C'est un garçon maigre et chétif, dont les antécédents personnels sont cependant satisfaisants ; il a présenté seulement, il y a trois semaines, une indigestion avec vomissements alimentaires, diarrhée et douleurs abdominales, le tout ayant duré un jour ; il se remit très bien de cette indisposition et put se livrer à ses occupations habituelles.

Les accidents pour lesquels il entre à l'hôpital, ont débuté trois jours avant, le 3 mai ; après un repas où il ingéra des oignons crus et des artichauts, il fut pris de malaise, de vomissements alimentaires avec de vives douleurs abdominales, marquées surtout au niveau de la fosse iliaque droite. Depuis lors, les vomissements ont persisté tous les jours et sont devenus d'alimentaires, bilieux, puis stercoraux le 5 mai. Pendant tout ce temps, la constipation a été opiniâtre malgré des lavements simples et purgatifs, qui ont été administrés ; de plus, aucun gaz n'a été émis.

Le ventre s'est ballonné dès le second jour, et les douleurs ont fort augmenté, les urines ont été rares ; pas d'élévation thermique.

A son entrée, on constate que l'état général est très grave; le pouls est à 104, la température à 37°, le visage est profondément altéré, les yeux excavés, cerclés de noir, il existe du hoquet et des vomissements brun jaunâtres, fécaloïdes ; la respiration est fréquente (40).

Du côté de l'abdomen, on a une douleur généralisée, prédominante cependant dans le bas-ventre et la fosse iliaque droite ; le ventre est météorisé, sonore, on ne voit aucune anse intestinale se dessiner sur la paroi ; du côté de la fosse iliaque droite, rien de bien net ; l'exploration, assez bien supportée, est gênée par le ballonnement ; mais on ne trouve pas cet empâtement, cette contracture des muscles de la paroi, cette douleur exquise que l'on rencontre fréquemment dans l'appendicite.

Devant un tel tableau symptomatique, M. Tédenat, appelé, juge l'intervention nécessaire ; quel que fût le point de départ des accidents, appendicite ou occlusion intestinale, l'intervention s'imposait.

Opération. — Incision oblique à un centimètre en avant de l'épine iliaque antéro-supérieure droite. Le péritoine ouvert, il s'écoule en abondance de la sérosité louche avec quelques menus flocons. L'intestin grêle, dilaté, rouge et dépoli, se présente ; mieux encore se présente le cæcum dilaté, l'appendice est rouge, volumineux, on en pratique l'ablation, mais en palpant pour voir s'il n'y a pas de foyer rétrocæcal, on constate que le cæcum est rempli par une masse résistante et l'on sent de plus l'intestin grêle former une corde dure et noueuse sur une longueur de sept à huit centimètres en amont de l'orifice iléo-cæcal ; il s'agissait donc d'une invagination ; la désinvagination est impossible.

Il existe sur le cæcum, au voisinage de l'orifice iléo-cæcal une région très amincie qui crève au contact de la sonde, qu'on élargit dès lors, et l'on voit l'intussusceptum brun-verdâtre, gangréneux, perdu dans la matière fécale noirâtre, liquide. On fait la section du grêle en partie saine et celle du côlon ascendant à son origine, puis on suture les deux bouts; il existe un œdème énorme du mésentère, dont les vaisseaux donnent comme une radiale; malgré les compresses, les anses de l'intestin grêle, très dilatées, avec de volumineux vaisseaux, ont de la peine à être maintenues; on les réduit, non sans quelque peine, et on garde, pour la fin, la réduction de la région suturée qui, enveloppée de gaze, est laissée à l'ouverture de la plaie. L'opération a été pénible, mais bien supportée. Des injections de sérum sont immédiatement pratiquées.

7. La nuit a été calme; le malade n'a eu ni nausées, ni vomissements; pas de gaz ni de selle. T. 37°-37°5. P = 136. On continue le sérum.

8. Le malade est dans la quiétude la plus complète; il a émis deux gaz par l'anus; T. 37°,5-37°2. P = 146, le faciès se cerne davantage; *pas de vomissements*.

9. Les extrémités sont froides, le malade décline rapidement et meurt à onze heures du matin.

Pièce Anatomique. — Cruveilhier a dit: « Le mot invagination désigne un mode de déplacement du canal intestinal qui consiste dans l'introduction ou intussusception d'une portion d'intestin dans la portion qui lui fait suite, de telle sorte que la première portion est engaînée dans la deuxième, à la manière d'un doigt de gant. »

Nous allons donc trouver sur notre pièce trois cylindres disposés de telle sorte que, entre les cylindres moyen et interne, deux surfaces séreuses soient accolées, tandis que ce sont deux muqueuses entre les cylindres externe et moyen.

Le *cylindre externe* ou gaine est formé par le cæcum et la partie terminale de l'iléon ; cette gaîne est dilatée, amincie, la séreuse est dépolie, la muqueuse enflammée est ecchymotique par places ; le *collier* qui forme la transition avec le cylindre moyen est fortement épaissi.

Le *boudin invaginé*, long d'environ 15 centimètres, comprend les cylindres interne et moyen unis par la *tête* de l'invagination ; celle-ci est circulaire, et à son niveau on relève la présence de petites saillies nettement pédiculées, du volume d'une petite noisette, au nombre de deux ou trois et paraissant être des polypes. Le cylindre moyen est fortement œdématié, sa coloration est brun verdâtre, la muqueuse intestinale est plissée et très épaissie ; cette partie, mortifiée, présente des plaques noirâtres de sphacèle.

La muqueuse du cylindre interne est moins atteinte et peu épaissie, sa lumière reste perméable quoique rétrécie.

Il n'existe pas d'adhérences du côté des deux séreuses accolées, entre ces deux cylindres, mais le mésentère, qui se rencontre à ce niveau, est ratatiné, replié sur lui-même, il a contracté de nouvelles adhérences, et il rend la désinvagination impossible.

Réflexions.— Plusieurs faits méritent d'être signalés dans cette observation : c'est d'abord le peu de fréquence de l'invagination chez l'*adulte* ; elle est, en effet, beaucoup plus fréquente chez l'enfant ; puis *le siège* de l'invagination : dans la grande majorité des faits, elle est iléo-cæcale (89 p. 100, Wiggin), c'est-à-dire que la valvule iléo-cœcale forme la tête du boudin invaginé : elle peut, plus rarement, appartenir au côlon ou à l'iléon seuls ; dans notre cas, elle était iléo-colique, c'est-à-dire formée par l'intestin grêle passé à travers l'orifice iléo-cæcal resté en place ; ces faits sont rares (5 p. 100).

Tandis que la *longueur* de l'invagination est souvent fort

considérable dans l'invagination iléo-cæcale, puisqu'on a pu voir la valvule au niveau de l'anus, les invaginations de l'intestin grêle atteignent, en général, quelques centimètres ; dans notre cas elle atteignait 15 centimètres; elle était limitée par l'inflammation et la tuméfaction du boudin et surtout par les adhérences et la brièveté du *mésentère*, replié au niveau de la tête; sa compression au niveau du collier explique bien la gangrène imminente, par arrêt circulatoire, mais il est à noter que l'orifice muqueux de la tête a conservé sa forme circulaire et n'est pas dévié par traction du mésentère comme il est habituel de l'observer.

Chez notre malade, la *cause* de l'invagination nous paraît relever de deux facteurs : les troubles digestifs antérieurs, remontant à un mois et la présence de ces petits polypes que nous avons trouvés au niveau de la tête de l'invagination ; ces polypes ont été notés dans 5 p. 100 des cas (Leichtenstern) ; ils favoriseraient le processus, peut-être en ce qu'ils font obstacle à la contraction intestinale qui vient se buter à leur niveau, d'où télescopage de l'intestin.

A signaler encore, la *régularité de la pneumatose* intestinale, l'absence d'anse intestinale distendue au-dessus de l'obstacle « qui se signale par sa résistance et sa tonalité à la percussion » (signe de von Wahl) et l'*absence de manifestations gastriques* après l'opération, malgré la péritonite diffusée.

La localisation de l'invagination intestinale dans la région de l'appendice explique pourquoi elle a été souvent prise pour une *appendicite*, et de nombreux cas d'erreurs de diagnostic ont été publiés (Marion, Cestan[1], Auvray, etc...) ; les symptômes sont, en effet, parfois très analogues : douleur dans la même région, vomissements, constipation, ballonnement du ventre. Les accidents d'occlusion appendiculaire

[1] Cestan. *Gazette des hôpitaux*, 1901, n° 10.

sont ou bien précoces et d'ordre paralytique, sans obstacle mécanique, ou bien tardifs et dus alors à des adhérences partielles qui fixent l'intestin en position vicieuse. Marion[1] admet qu'exceptionnellement l'occlusion est due à un réflexe provoqué par un appendice malade. Les occlusions précoces, paralytiques, par péritonite appendiculaire, sont fréquentes et donnent lieu à des erreurs difficiles à éviter; Duplay a [illegible] dans les *Archives générales de Médecine* (1896), [illegible]ités de ce diagnostic entre l'occlusion intestinale et [illegible]ritonite.

Chez notre malade, nulle part on ne sentait cette tuméfaction en forme de boudin plus ou moins mobile qui est formée par l'intestin invaginé; de plus, les selles diarrhéiques muco-sanguinolentes de l'invagination faisaient défaut.

En présence d'une température normale, peut-être aurait-on pu songer à l'occlusion intestinale, car, dans l'appendicite accompagnée de péritonite, la température est d'ordinaire élevée, cependant il n'en est pas toujours ainsi, «le signe capital, dit Guinard, qu'on donnait comme pathognomonique de l'occlusion, était l'hypothermie; j'ai répété à satiété que, dans l'appendicite suraiguë, on n'observe pas, le plus souvent, d'élévation thermique. »

Le diagnostic est donc fort difficile dans certains cas; seules, la constatation d'une tumeur profonde et mobile au lieu d'une tumeur plus superficielle faisant plastron avec la paroi abdominale, ou l'émission de gaz et de matières pourraient le trancher.

Les *résultats* obtenus dans la cure de l'occlusion intestinale par invagination, par la laparotomie, méritent de nous arrêter. De nombreuses statistiques ont été publiées et se retrouvent dans les ouvrages classiques; nous ne retiendrons que les principales: Braun (1888) arrive à 78 p. 100

[1] Marion. *Gazette des Hôpitaux*, 24 novembre 1900, p. 1339.

de mortalité, tous ses cas de résection ont été suivis de mort. Gibson (1897) trouve 38 p. 100 de mortalité dans les cas où la désinvagination fut possible et 82 p. 100 dans les cas d'irréductibilité. L'entérectomie avec entérorrhaphie donnerait 86,6 p. 100 de mortalité.

Auvray[1] réunit 53 cas traités par la laparotomie, publiés dans la littérature médicale depuis la statistique de Gibson; 28 fois, la désinvagination fut pratiquée et donna 5 morts (17,85 p. 100); 25 cas d'invagination irréductible ont donné 16 morts (64 p. 100).

La mortalité varie donc avec l'état de l'invagination (réductible ou non), qui dépend lui-même de la durée des accidents; l'intervention doit donc être aussi précoce que possible.

(*A suivre*).

INSTITUT BOUISSON-BERTRAND

Pendant le mois de juillet, 46 personnes ont été admises au traitement antirabique.

21 personnes provenaient du département de l'Hérault; 10 de la Haute-Garonne; 3 de l'Aude; 3 de l'Aveyron; 2 du Tarn; 2 du Tarn-et-Garonne; 2 de l'Ardèche; 1 du Gard; 1 de la Lozère; 1 des Pyrénées-Orientales.

Sur ce nombre, 13 personnes ont été hospitalisées.

[1] *Gaz. des Hôp.*, 1900, n° 75.

L'Éditeur-Gérant: P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 34 24 AOUT 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ÉTAT DU CONTENU CARDIAQUE DANS LA MORT PAR ASPHYXIE MÉCANIQUE

Par le Dr G. SARDA

Professeur à l'Université de Montpellier

Depuis déjà quelques années, l'usage s'est établi, parmi les médecins légistes comme au Palais, de diviser les asphyxies en deux groupes : les *asphyxies mécaniques*, dues à un obstacle extérieur à l'entrée de l'oxygène dans les voies respiratoires, et les *asphyxies toxiques*, dans lesquelles un poison gazeux ou volatil pénètre dans les poumons et rend le sang impropre à son rôle physiologique. Le premier groupe comprend la *suffocation*, la *strangulation* et la *pendaison*, auxquelles on ajoute communément la *submersion*. Les trois premières variétés sont caractérisées surtout par l'absence d'oxygène dans le sang artériel, qui a la composition et la couleur du sang veineux. La submersion s'en distingue en ce que la mort y est le résultat à la fois de la privation d'oxygène et de la présence d'un corps étranger

liquide dans les voies respiratoires, corps étranger dont l'absorption change l'aspect et la coloration du liquide sanguin. Pour ces motifs, je réserve pour une publication ultérieure les résultats des expériences faites, au cours de l'année 1901, dans mon laboratoire, sur la mort par submersion. Je ne mentionnerai ici que mes recherches sur la suffocation, la strangulation et la pendaison.

Il est bien entendu que je ne m'occuperai pas des cas dans lesquels la mort survient par syncope ou par inhibition, puisque, en réalité, ils ne peuvent être considérés comme rentrant dans le groupe des asphyxies, la mort n'étant pas alors le résultat de la privation d'oxygène ou d'une action d'un toxique sur le sang. C'est peut être pour ne pas avoir tenu compte de ces circonstances particulières que des auteurs de médecine légale ont signalé des états divers du cœur et de son contenu dans l'asphyxie mécanique.

On admet généralement que dans l'asphyxie non toxique le sang est noir, hyperveineux, liquide ; que le cœur droit et les gros vaisseaux veineux sont gorgés de sang, tandis que le cœur gauche et les troncs artériels en contiennent très peu ou point. Quelques auteurs pensent que la vacuité, absolue ou relative, des cavités cardiaques gauches résulte de la rigidité cadavérique, qui entraînerait une contraction du cœur gauche, suffisante pour le vider de son contenu. Quant au cœur droit, par l'épaisseur moindre de ses parois et la stase veineuse pulmonaire, qui accumule dans ses cavités une grande quantité de sang, il serait peu modifié par la rigidité cadavérique ; d'où sa plénitude. Plus tard, lorsque la putréfaction remplace la rigidité, le cœur se laisserait distendre, et l'on trouverait du sang dans le ventricule gauche. C'est là une théorie ingénieuse, séduisante au premier abord. J'examinerai si elle est en accord avec les faits. Mais auparavant je vais exposer les résultats de mes expériences, faites en collaboration avec mon pré-

parateur, le Dr Dusser, et avec mon élève, Louis Blanc, qui en a fait la base de sa thèse inaugurale [1].

A. Immédiatement après la mort. — a) *Suffocation.* — Dans cette variété d'asphyxie, le sang, disent les classiques, est ordinairement fluide. Si, dans quelques cas, le cœur renferme des caillots, c'est que la mort est survenue lentement (Tardieu, Tourdes, Lutaud).

Nous avons fait mourir par privation d'air des chiens, des cobayes et des lapins, tantôt en emprisonnant la tête dans des linges, ce qui permettait une longue survie ; tantôt en obstruant les orifices respiratoires et en comprimant la cage thoracique, ce qui amenait rapidement la mort ; tantôt enfin en plaçant l'animal dans un espace confiné, auquel cas la mort survenait plus ou moins rapidement, au gré de l'expérimentateur.

Dans une première série de cas l'ouverture des cavités cardiaques a été faite sur place immédiatement après la mort.

Première expérience. — Chien de 6 kilogrammes. Mort en une heure. Autopsie immédiate. Cœur ouvert sur place.

Le ventricule gauche renferme quelques petits caillots.

Le ventricule droit est plein de sang liquide.

Les oreillettes sont vides.

Deuxième expérience. — Chien de 8 kilogrammes. Mort en vingt minutes. Autopsie immédiate. Cœur ouvert sur place.

Le ventricule et l'oreillette gauches contiennent une très petite quantité de sang coagulé.

L'oreillette droite est vide.

Le ventricule droit renferme deux caillots mous et noirs et du sang liquide.

Chez les cobayes et les lapins, les résultats ont été identiques. Après une mort lente comme après une mort rapide, les cavités

[1] Louis Blanc, *Contribution expérimentale à l'étude du contenu cardiaque dans la mort par asphyxie mécanique* (Thèse de Montpellier, 1901).

droites étaient le siège de sang noir coagulé ; le ventricule gauche était le plus souvent vide ; rarement nous y avons trouvé des caillots noirâtres ; nous ne l'avons jamais vu contenir du sang liquide. L'oreillette gauche était le plus souvent occupée par du sang noirâtre coagulé ; rarement elle était vide.

En résumé, dans toutes ces expériences, dans lesquelles nous avons eu soin de lier l'aorte, l'artère pulmonaire, les veines pulmonaires et les veines caves, nous avons constamment trouvé des caillots dans le cœur. Trois fois seulement, sur seize expériences, le ventricule droit était occupé par du sang liquide.

b) *Strangulation.* — La vacuité du cœur gauche, la liquidité du sang noir contenu dans le cœur droit, quelquefois la vacuité du ventricule droit, tels sont les caractères donnés par les classiques dans cette variété d'asphyxie. Cependant, M. le professeur Brouardel admet une opinion un peu différente : « Le cœur est rempli d'un sang fluide et noir ; quelquefois on y trouve de petits caillots. »

Comme pour la suffocation, la mort a été rapide ou lente. Les procédés employés ont été : le lien, la main, la ligature de la trachée. Autopsie immédiate.

Première expérience. — Chien de 18 kilogrammes. Strangulation par un lien. Mort en dix minutes.

Dans le cœur droit, beaucoup de sang liquide et quelques caillots très petits.

Dans le ventricule gauche, sang noir et liquide, un caillot mou de la grosseur d'un pois chiche.

Dans l'oreillette gauche, sang épais, poisseux.

Deuxième expérience. — Chien de 12 kilogrammes. Ligature de la trachée. Mort en cinq minutes.

Le cœur droit est rempli de sang noir coagulé.

Le cœur gauche est vide.

Troisième expérience. — Chien de 20 kilogrammes Strangulation par un lien. Mort en cinquante-deux minutes.

Ventricule gauche, gros caillot noirâtre.
Oreillette gauche, gros caillot noirâtre.
Ventricule droit, sang liquide épais.
Oreillette droite, sang liquide épais.

Quatrième expérience. — Lapin étranglé par un lien. Mort en trois minutes.

Sang coagulé dans les quatre cavités, avec du sang noir poisseux.

Cinquième expérience. — Cobaye étranglé par un lien. Mort en trente minutes.

Ventricule droit, caillots.
Ventricule gauche, caillots.
Mêmes observations pour les oreillettes.

Sixième expérience. — Cobaye étranglé à la main. Mort en trois minutes.

Cœur droit, caillots et sang liquide.
Cœur gauche, caillots et sang à demi coagulé.

Il est inutile de multiplier les exemples. La présence de caillots dans le cœur est la règle. Le cœur gauche contient moins de sang que le droit. Et cela indépendamment du moyen employé, ainsi que de la durée de l'expérience, c'est-à-dire de la résistance de l'animal.

c) *Pendaison.* — Vacuité du cœur gauche, sang fluide dans le cœur droit, parfois présence de petits caillots, tels sont les caractères signalés par les travaux récents.

Dans nos expériences, la mort est survenue rapidement ou lentement, et l'autopsie a été pratiquée dans les premières minutes qui l'ont suivie. Voici quelques uns de nos résultats.

Première expérience. — Chien pesant 25 kilogrammes. Mort en cinq minutes.

Dans le ventricule droit, sang noir et trois caillots de la grosseur d'une noisette.

Dans le ventricule gauche, sang épais, semblable à la gelée.

Dans les deux oreillettes, sang coagulé.

Deuxième expérience. — Chien de 17 kilogrammes pendu, dépendu et rependu après rétablissement de la respiration.

Dans le ventricule gauche, gros caillot.

Dans le ventricule droit, gros caillot et sang fluide.

Dans les oreillettes, sang coagulé.

Sur des cobayes et des lapins, nous avons fait des observations identiques. Toujours nous avons trouvé des caillots plus ou moins denses, plus ou moins mous, plus ou moins volumineux, avec ou sans accompagnement de sang fluide.

Première conclusion. — Dans la mort par asphyxie mécanique, le cœur contient constamment des caillots lorsque l'autopsie est faite peu de temps après la mort.

Ce point établi, nous avons répété nos expériences en nous plaçant dans des conditions identiques ; et nous avons procédé à l'autopsie pendant la rigidité cadavérique. Voici quelques-unes de nos observations.

B. Pendant la rigidité cadavérique. — a) *Suffocation.* — Dans tous les cas, nous avons trouvé des caillots dans le ventricule droit, comme dans le ventricule gauche.

Première expérience. — Chien de 8 kilogrammes, suffoqué par obstruction de la bouche et du nez et compression de la cage thoracique. Autopsie vingt-quatre heures après la mort, en pleine rigidité cadavérique.

Cœur droit, caillot volumineux dans le ventricule et dans l'oreillette.

Cœur gauche, sang liquide noirâtre et caillots.

Deuxième expérience. — Cobaye suffoqué dans espace confiné. Autopsie seize heures après la mort. Rigidité cadavérique complète.

Cœur droit et cœur gauche, caillots et sang liquide.

b) *Stranqulation.* — Ici encore, nous avons toujours trouvé des caillots dans le cœur droit et dans le cœur gau-

che, toujours en plus grande quantité à droite, où du sang liquide était mêlé aux caillots.

c) *Pendaison.* — Voici une observation type. Toutes les autres ont donné lieu aux mêmes constatations.

Chien de 17 kilogrammes, mort en sept minutes. Autopsie dix-huit heures après la mort, en pleine rigidité cadavérique.

Ventricule gauche, caillot fibrineux de la dimension d'une petite amande ; pas de sang liquide.

Oreillette gauche, petits caillots.

Ventricule droit, sang liquide et caillots.

Oreillette droite, caillot, pas de sang liquide.

C'est la seule expérience dans laquelle nous avons trouvé des caillots fibrineux. Dans toutes les autres, les caillots étaient noirâtres et mous.

On le voit, la différence est peu sensible entre les constatations faites immédiatement après la mort et celles que je viens de relater au cours de la rigidité cadavérique. Je me contente, pour le moment, de retenir le fait sur lequel je reviendrai plus loin.

Deuxième conclusion. — L'état du contenu cardiaque est le même pendant la rigidité cadavérique et immédiatement après la mort.

C. Après le début de la putréfaction. — On comprendra qu'il était difficile et incommode d'attendre, pour pratiquer l'autopsie, que la putréfaction fût bien avancée. C'est dans les six premiers jours qui ont suivi la mort que nous y avons procédé. Ce laps de temps m'a paru suffisant pour amener les modifications annoncées par les auteurs ; il rentre, d'ailleurs, dans le cadre des expertises habituelles dans les cas de ce genre.

a) *Suffocation.* — Des lapins, des cobayes et des chiens ont été suffoqués par les divers procédés employés précé-

demment ; la survie avait été courte ou longue ; l'autopsie — pratiquée du troisième au cinquième jour, alors que la putréfaction était commencée depuis au moins vingt-quatre heures — a montré que le ventricule gauche renfermait peu ou pas de sang, que les caillots, lorsqu'ils existaient dans cette cavité, ne s'étaient pas liquéfiés ; que le cœur droit contenait des caillots avec ou sans mélange de sang liquide. Plus on s'éloigne du moment de la mort, et plus on trouve du sang liquide dans le cœur droit, les caillots ayant une tendance marquée à se liquéfier ; mais la quantité du contenu cardiaque ne m'a pas paru influencée par le travail de putréfaction.

b) *Strangulation.* — Au début de la putréfaction, les résultats sont les mêmes que pendant la rigidité cadavérique. Plus tard, vers le quatrième ou le cinquième jour (en été), les caillots commencent à se liquéfier, sans modification de la quantité contenue dans les diverses cavités cardiaques.

c) *Pendaison.* — Ici, la transformation liquide des caillots semble se faire plus rapidement ; mais le ventricule gauche n'a jamais été trouvé plein de sang ; il en contenait, au contraire, une quantité minime.

Il m'a semblé qu'il serait inutile et fastidieux de relater les nombreuses expériences entreprises pour élucider ce point particulier. Pour moi, comme pour le Dr Louis Blanc, un fait demeure bien acquis : la putréfaction, dès qu'on a dépassé le quatrième ou le cinquième jour après la mort, tend à liquéfier les caillots contenus dans le cœur. C'est là un résultat prévu d'avance ; mais, contrairement à notre attente, même lorsque la liquéfaction est complète, la quantité de sang trouvée dans le cœur n'est pas supérieure à ce qu'elle était immédiatement après la mort ou pendant la rigidité.

Troisième conclusion. — Pendant la putréfaction, les caillots contenus dans le cœur se liquéfient ; mais les diverses cavités cardiaques ne contiennent pas une plus grande quantité qu'auparavant.

INTERPRÉTATION DES EXPÉRIENCES. — De ce qui précède il résulte que la formule générale qui s'applique aux faits que je viens d'exposer est la suivante : dans tous les cas de mort par asphyxie mécanique (suffocation, strangulation, pendaison), la présence de caillots dans le cœur est la règle, celle de sang liquide sans mélange de caillots l'exception, tant que la putréfaction n'est pas trop avancée.

Ces caillots, nous avons vu sous quel aspect ils se présentent : ils sont mous, noirâtres, peu consistants, bien différents des caillots fibrineux que l'on trouve dans les cas d'agonie prolongée. Et, de fait, ils ne sont pas le résultat de l'agonie, puisqu'ils ne se forment qu'après la mort, ainsi que j'ai pu m'en convaincre par le simple procédé que voici.

D'habitude, il s'écoulait toujours quelques minutes entre le dernier mouvement respiratoire et le dernier battement cardiaque des animaux en expérience et l'examen du contenu cardiaque. L'intervalle est même quelquefois d'une heure et plus. Je me suis demandé si l'ouverture du cœur au moment de la cessation de ses systoles ne donnerait pas un résultat différent. J'ai donc mis le cœur à nu avant la mort de l'animal, et j'en ai pratiqué l'ouverture dès qu'il avait cessé de battre : je n'ai, dans ce cas, trouvé que du sang liquide, comme lorsque j'ai opéré sur des cœurs dont les battements très affaiblis n'avaient pas encore cessé.

Quant à la rigidité cadavérique, a-t-elle, sur le contenu cardiaque, l'influence que lui attribue le très savant maître qu'est M. le professeur Brouardel ? suffit-elle à produire une contraction assez forte du muscle cardiaque pour que tout le sang en soit chassé ? Les nombreuses expériences que

nous avons faites nous ont montré que, si le ventricule gauche contient moins de sang que le droit, il est rarement vide. Quant au ventricule droit, il est toujours plein de sang ou de caillots. Cette différence tient-elle à ce que la contraction est plus puissante à gauche? n'est-elle pas, au contraire, explicable par la stase considérable que l'asphyxie produit du côté des poumons et du cœur droit? Ce sont là des questions auxquelles il est malaisé de répondre. Cependant les faits matériels sont là, qui prouvent que la rigidité ne vide pas le cœur. J'ajoute qu'en y réfléchissant un peu, on s'explique mal cette action de la rigidité. Le cœur ne cesse pas brusquement de battre ; ses systoles vont s'affaiblissant ; il est loisible de penser qu'il se vide mal à la période ultime de la vie, qu'il s'arrête tantôt en systole, tantôt en diastole. En systole, celle ci est trop faible, surtout à droite, à cause de la valeur de l'obstacle, pour vider complètement la cavité ; c'est pourquoi nous avons toujours trouvé du sang ou des caillots dans les ventricules. En diastole, la contraction cadavérique du ventricule, qui ne saurait être assimilée à une systole, ni pour l'intensité, ni pour la brusquerie, ne me paraît pas capable de lui être comparée aussi absolument qu'on l'a prétendu. Qu'elle chasse une petite quantité de sang du ventricule gauche, je le veux bien admettre ; mais, pour moi, il est hors de doute qu'elle puisse arriver à l'expulser en totalité.

Reste la question de la putréfaction.

Si le cœur avait été vidé par la rigidité cadavérique, se peut-il que, au moment où celle-ci disparaît, la distension succède à la contraction et que le sang remplisse à nouveau ses cavités?

Pendant la vie, ses ventricules se dilatent au moment de la diastole pour recevoir le sang contenu dans les oreillettes; mais ce n'est pas seulement en vertu des lois de la pesanteur que ce phénomène se produit, et la physiologie nous

enseigne que l'oreillette ne joue pas un rôle complètement et exclusivement passif ; elle a aussi sa systole, sans laquelle elle ne se viderait pas complètement. Or, cette systole manque après la mort, et, d'autre part nous avons vu que l'oreillette, elle aussi, contient du sang ou des caillots immédiatement après la mort et pendant la rigidité. D'ailleurs, presque constamment l'oreillette droite est remplie de sang et de caillots comme le ventricule correspondant. N'y a-t-il pas là une preuve que, lors des derniers moments de la vie, le cœur n'est jamais en systole ventriculaire absolue, que toutes les cavités sont simultanément frappées d'impuissance?

Les ventricules ne peuvent pas non plus recevoir du sang des vaisseaux (aorte et artère pulmonaires), qui, à moins d'insuffisance valvulaire, ferment hermétiquement l'orifice ventriculo-artériel.

Mais ce sont là des théories, et les faits ont beaucoup plus de valeur. Or, ceux-ci montrent que :

1° Dans la mort par suffocation, strangulation, pendaison, le cœur renferme toujours des caillots mous, noirâtres, peu consistants ;

2° Au moment de la rigidité cadavérique, nous n'avons jamais trouvé le cœur vide ;

3° La putréfaction liquéfie les caillots, mais ne provoque pas la réplétion du cœur ;

4° La production de caillots dans le cœur n'est pas un phénomène agonique, mais un accident *post-mortem* ;

5° Le ventricule gauche renferme toujours moins de sang que le droit. J'ai donné une des raisons de cette différence. On peut en trouver une autre dans ce fait que, lorsque la mort survient brusquement, le ventricule gauche se contracte jusqu'au dernier moment avec une certaine énergie. La lenteur de la mort, si elle ne suffit pas à expliquer la présence des caillots dans le cœur, puisqu'ils se rencontrent

dans les cas de mort rapide, permet de rattacher à une longue lutte les observations dans lesquelles la quantité de sang dans le ventricule gauche est assez considérable. Il n'est pas illogique d'admettre qu'il peut être complètement vide, puisque c'est dans cet état que nous l'avons quelquefois trouvé.

(Annales d'hygiène publique et de médecine légale).

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

Séance du 6 juin 1902

(SUITE ET FIN)

Volumineuse méningo-encéphalocèle de la région occipitale; Extirpation dix jours après la naissance; Guérison.

Par MM. GALAVIELLE, LAPEYRE et GUÉRIN-VALMALE.

Le 10 février dernier, vers 6 heures du matin, naissait, dans un des faubourgs de Montpellier, un enfant du sexe féminin, portant à la partie postérieure de la tête une volumineuse tumeur liquide. Appelés peu après, nous n'eûmes pas de peine à reconnaître qu'il s'agissait d'une méningo-encéphalocèle.

M^me^ X..., mère de ce nouveau-né, accouchait pour la cinquième fois. Elle avait déjà une fillette de 11 ans, une autre de 2 ans, un petit garçon de 8 ans, et, entre la seconde et la troisième couche, elle avait fait un avortement de trois mois. Ses grossesses, ses accouchements, ses suites de couches ne présentèrent jamais rien de spécial, elle a toujours nourri ses enfants, et ceux-ci sont en excellente santé.

Ses antécédents pathologiques personnels sont peu char-

gés ; elle n'a jamais eu de maladie grave, à proprement parler, mais, depuis quelques années, elle est atteinte de lithiase biliaire et de constipation opiniâtre.

Les antécédents familiaux nous révèlent quelques points intéressants. C'est ainsi que l'accouchée a trois frères et une sœur, trois d'entre eux sont bien portants, mais un des frères est atteint de microcéphalie très caractérisée. En outre sa grand'mère paternelle présentait, paraît-il, la même lésion à un moindre degré.

Notons enfin que M. X... et Mme X... sont cousins germains comme issus de pères, frères consanguins.

La dernière grossesse de Mme X... fut absolument normale en tous points et ne fut pas troublée par des coliques hépatiques. Les dernières règles remontaient aux 3-6 mai 1901.

Les premières douleurs du travail se manifestèrent le 10 février, vers 5 heures du matin, l'enfant se préseutait par le vertex en position gauche. Les douleurs étaient violentes et rapprochées, et, en quelques instants, avant que la sage-femme ait eu le temps de faire un diagnostic exact par le toucher, la poche des eaux se rompait et l'enfant était expulsé.

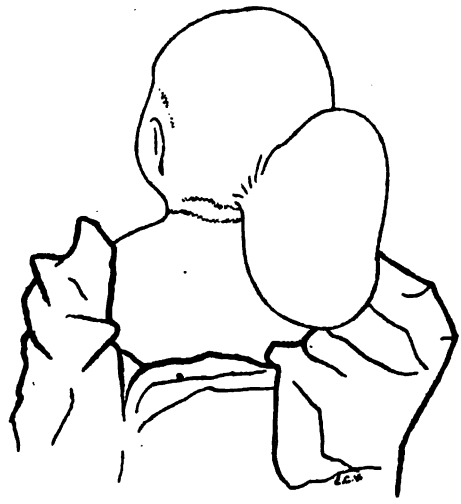
La largeur du bassin, les bonnes contractions utérines, la laxité des voies utéro-vaginales, déjà frayées par quatre accouchements, permirent cette rapide terminaison fort heureusement pour l'enfant.

Celui-ci était une fillette, de volume normal et bien constituée sauf en ce qui concernait la tête. A la partie postérieure de celle-ci, se voyait une forte tumeur qui lui était attachée par un pédicule assez court.

Cette tumeur, de forme ovoïde à grand axe vertical, avait un volume au moins égal aux deux tiers de la tête fœtale. Le pédicule qui la rattachait à la tête était haut de 5 centim., large de 3 et long de 2 à 3. Il était fixé, d'une part, sur la

partie moyenne de l'écaille occipitale et, d'autre part, vers le milieu du bord antérieur de la tumeur. De consistance molle et très flexible, il était essentiellement constitué par des parties solides et recouvert par la peau du crâne semée d'un assez grand nombre de fins cheveux.

La tumeur, excessivement molle et fluctuante, était recou-



verte d'une peau fine et rosée qui allait en s'amincissant du pédicule vers la partie postérieure. Là on voyait trois espaces de couleur bleuâtre où la peau paraissait manquer et où l'enveloppe de la tumeur semblait constituée par une membrane de nature différente. Ces espaces, variant des dimensions d'une pièce de 5 francs à celles d'une pièce de 2 francs, étaient séparés par une sorte de raphé en γ d'aspect cicatriciel, de couleur blanc rosée et d'une épaisseur relativement plus grande.

A la palpation, le contenu de la tumeur paraissait partout liquide sauf à gauche, en bas et en avant, où l'on sentait près du pédicule un épaississement très marqué de la paroi, donnant à penser qu'il y avait en ce point une masse de substance cérébrale de la grosseur d'une noix.

La tumeur paraissait en communication avec l'intérieur de la boîte crânienne, car elle gonflait et durcissait, à chaque effort de l'enfant pour crier, et celui-ci semblait souffrir et criait toutes les fois qu'une pression s'exerçait sur sa tumeur, soit avec la main, soit même quand on essayait de le changer de place dans son berceau.

La tête fœtale était normalement ossifiée; de volume plutôt un peu réduit; elle présentait une sorte d'aplatissement des frontaux qui lui donnait un front fuyant presque dans le prolongement du nez. Sutures ni fontanelles n'offraient rien de spécial.

L'enfant prenait parfaitement le sein et accomplissait fort bien ses fonctions naturelles.

Après quelques jours, nous remarquions que le volume de la méningocèle s'était légèrement augmenté, la communication avec les cavités cérébrales paraissait plus évidente, et il semblait même que l'on commençait à percevoir une vague fluctuation transmise de la tumeur à la fontanelle antérieure. En outre, malgré toutes les précautions prises (et auxquelles la famille se conformait avec une attention et un soin minutieux dignes d'éloges), l'enfant souffrait au moindre mouvement de la tête, les soins hygiéniques lui étaient donnés avec les plus grandes difficultés, et nous apercevions un jour deux petites phlyctènes à la région postérieure de la tumeur, qui nous firent craindre une ulcération des parois.

Toutes réflexions faites, il fut décidé que l'ablation de la tumeur s'imposait et qu'elle serait faite au plus tôt.

Après trois jours de désinfections très soigneuses de la région, l'opération fut pratiquée par M. le Professeur agrégé Lapeyre, le 21 février, à 9 heures du matin, c'est-à-dire exactement dix jours après la naissance.

Sans anesthésie, l'enfant ayant été couché sur le ventre, tête basse et maintenu ainsi dans les mains d'un de nous,

M. Lapeyre incisa circulairement la partie supérieure du pédicule. Les tissus, beaucoup plus vasculaires qu'ils ne paraissaient, saignaient, et l'hémostase en était difficile ; aussi, pour abréger, renonçant à la dissection méthodique du pédicule cutané, M. Lapeyre glissa aussitôt un fil sous le pédicule méningien aussi près que possible du crâne, puis il lia fortement ; la méningocèle fut aussitôt réséquée et un lambeau inférieur de peau rabattu en volet sur le moignon ligaturé ; puis une rapide suture fut faite avec cinq points de crin de Florence ; l'intervention n'avait pas duré cinq minutes.

Une opération plus longue eût été certainement fatale à l'enfant, qui était déjà très affaibli par cette petite perte sanguine et n'aurait pu supporter ni le shock ni une hémorragie tant soit peu prolongée.

Le pansement fut très rapidement fait et maintenu par des bandes enveloppant la tête et le haut du thorax ; puis le tout fut assujetti dans un petit coussin disposé en gouttière, et l'enfant fut rendu à sa mère.

Il était excessivement pâle, presque en syncope ; mais il revint rapidement à lui et prit le sein incontinent. Depuis lors, il alla fort bien.

Un premier pansement fut fait le lendemain pour vérifier l'état des parties, et, sept jours après, il fut refait. On remarqua, cette fois, que plusieurs points de suture avaient coupé la peau et que le pédicule méningien s'était sphacélé, mais il n'y avait pas trace d'infection. Le quatorzième jour, ce sphacèle et le fil qui le liait s'étant éliminés, le volet cutané adhérait à peu près partout et, quatre jours après, la cicatrisation était complète, et on ne laissa en place qu'un pansement très sommaire qui fut ôté peu après.

Aujourd'hui, c'est-à-dire quatre mois après l'opération, l'enfant est en parfaite santé et se développe à merveille Au point où siégeait la tumeur, se voit une cicatrice de la dimen-

sion d'une pièce de 5 francs; elle est légèrement saillante et au-dessous d'elle l'occipital paraît perforé d'une assez large ouverture. Rien ne peut faire penser, en ce moment, à la possibilité d'une hydrocéphalie, et, autant qu'on en puisse juger à cet âge, le développement intellectuel de l'enfant paraît absolument normal.

La tumeur était constituée par un sac cutané, un sac méningien et une poche de substance nerveuse présentant sur le côté gauche une apparence de circonvolutions.

VARIÉTÉS

Psychologie du Brigand Musolino d'après Lombroso

Maintenant que les experts, appelés à la fois par la défense et l'accusation, ont fait connaître leur avis, il nous paraît intéressant de donner un résumé de l'étude qu'a consacrée au brigand d'Aspremonte le savant criminaliste Lombroso dans l'*Archivio di psichiatria*. Cet auteur classe Musolino entre les *criminaloïdes* et les *criminels-nés*, tenant plus des premiers que des seconds. Il est plutôt *criminaloïde*, parce que ses crimes ont été provoqués par des causes qui, à ses yeux et à ceux de son entourage, les justifiaient. Puis il est né dans un pays où l'homicide n'est pas considéré comme un crime aussi grave qu'ailleurs, et où la *vendetta* est regardée comme un devoir.

Dans la conception barbare de la justice qu'il se flattait de rendre, il proportionnait le châtiment à la faute, ainsi il blessait seulement aux jambes celui qui l'avait offensé légèrement. Enfin, tout en présentant des stigmates de dégénérescence, l'asymétrie et le front fuyant, il n'offre pas le type complet du criminel. Et pourtant il est un criminel-né atténué. De l'âge de onze à vingt et un ans, il a commis le délit de violation de domicile, de port d'armes prohibé et de coups et blessures, exploits qui l'ont placé à la tête de la Maffia de son pays. Bien que, par son agilité et sa force, il eût pu gagner très bien sa vie comme charbonnier ou bûcheron, il n'avait

pas l'habitude du travail assidu. Il est tellement inconscient dans le crime qu'une fois, au moment de son arrestation, il a demandé au préfet l'autorisation de tuer deux de ses ennemis qui lui avaient échappé.

Musolino est encore criminel-né par hérédité, ayant eu un grand-père et une tante maternelle apoplectiques, un oncle, un frère et trois cousins condamnés pour des crimes sanglants, et enfin deux sœurs, le père et la tante maternelle épileptiques. Sa sœur Ippolita est très violente, mais ce trait est encore plus saillant chez son jeune frère, qui, ayant perdu un sou en jouant avec un camarade, a menacé celui-ci de lui couper la tête, s'il ne le lui rendait pas. Enfin Musolino est criminel-né, principalement parce qu'il est sujet depuis l'âge de dix ans à des crises d'épilepsie, maladie qui, ainsi que l'a démontré M. Lombroso, est la base de la criminalité-née.

Musolino a souffert d'accès d'épilepsie six mois avant d'avoir commis les deux homicides manqués qui lui ont valu sa première condamnation. C'est encore l'épilepsie qui lui donne son agilité extraordinaire qui lui permet de franchir les précipices les plus effrayants, lui communique l'impulsivité et les contradictions de son caractère, et le fait tantôt agité et nerveux, tantôt muet et hébété comme un idiot, tantôt bestial et féroce, tantôt tout à fait débonnaire. Il a la vanité morbide du criminel né ; il est désireux de savoir si la presse s'occupe de lui et veut être jugé par le monde entier. Il se prend pour un personnage de haute importance et croyait même pouvoir se faire élire député pour obliger le gouvernement à le gracier, ainsi que cela s'est vu en Italie pour les condamnés politiques. Souvent, il s'exclame avec un orgueil profond : « Je suis Musolino ! » Il salue la foule avec une dignité royale, en disant : « Adieu, popolo ! ». Il se compare volontiers au comte de Monte-Cristo. Sa générosité est celle du brigand classique, qui consiste à se faire pardonner des crimes contre autrui avec de l'argent qui ne lui coûte rien. Son intelligence se manifeste dans ses poésies, qui ne sont pas inférieures à celles de beaucoup de méchants poétereaux italiens, et qui reflètent un égocentrisme excessif, comme par exemple cette poésie :

Per tia la liberta per autri la morte.

Cette intelligence éclate encore plus dans le fait que Musolino a su tout jeune garçon se faire nommer chef de la Maffia, Il savait

aux plus insignifiants indices reconnaître un traître. Un jour, des agents corrompirent une de ses maîtresses qui lui donna un rendez-vous. Il s'y rendit, mais la veille du jour fixé et emmena la femme avec lui pour trois jours dans les montagnes. Sa vive intelligence se reconnaît encore à l'habileté avec laquelle il a su se défendre contre les poursuites. Il dormait toujours les pieds appuyés contre un arbre, afin d'épier le moindre bruit, qui lui, était transmis par le bois. Il avait aussi deux chiens avec lui, qu'il plaçait l'un tout près et l'autre à une grande distance du lieu où il se cachait, un tronc d'arbre creusé ou une caverne, de sorte que ces deux chiens, en échangeant leurs aboiements lui servaient de sentinelles. Son intelligence lui a permis encore d'organiser un système d'espionnage bien supérieur à celui du gouvernement. Le fait qu'il a été condamné pour avoir tiré le coup et non pour avoir simplement assisté à l'attentat qu'il avait préparé, a pu aussi lui donner le sentiment qu'une injustice avait été commise envers lui. M. Lombroso cite à ce propos plusieurs exemples de criminels chez lesquels la moindre erreur dans la procédure pénale a totalement anéanti la conscience de leur crime.

Une insignifiante erreur dans le jugement est souvent, chez des sujets semblables, le point de départ d'un morbide égocentrisme. C'est ce qui s'est passé chez Musolino, quand le commandant Doria lui reprocha d'avoir tué un carabinier qui faisait son devoir.

Le plus triste, c'est que cette sorte de délire qui, chez Musolino, est tombé sur un fond morbide, a été alimenté, augmenté par l'acquiescement de la populace. Si Musolino avait rencontré autour de lui le silence, la répugnance et l'hostilité, il n'aurait jamais osé se prendre pour un héros. (*Le Temps*).

BIBLIOGRAPHIE

Des ulcérations vésicales et en particulier de l'ulcère simple de la vessie par le Dr Le Fur.

C'est un véritable monument que cet ouvrage qui compte plus de 800 pages, dont 350 de texte, 63 relations d'expériences, plus de 600 observations et 2¼ planches qui terminent le volume.

Il est divisé en deux parties qui se rapportent : la première aux ulcérations symptomatiques et la seconde à l'ulcère simple. De la première je ne dirai rien : l'auteur a réuni un matériel considérable de faits qui lui ont servi à mieux étudier les ulcérations dues aux cystites, aux calculs, à la tuberculose, etc. ; mais il s'agit en somme de notions bien connues.

La seconde partie est plus originale et par conséquent plus intéressante : l'ulcère simple de la vessie est étudié longuement avec des observations très nombreuses, des documents expérimentaux, et la lecture en est fort suggestive.

Le mot d'ulcère simple de la vessie, dit l'auteur, est un terme d'attente : il signifie que nous savons encore peu de chose sur la pathogénie de cette affection et que les cas envisagés ne se rapportent à aucune des maladies causales étudiées dans la première partie.

De ces ulcérations les unes sont *chroniques* et les autres sont *aiguës* et aboutissent rapidement à la perforation de la vessie, d'où une première division qui s'impose.

Le Für établit en outre une troisième variété dite *trophique*, qui ne nous paraît pas bien légitime dans toutes ses subdivisions, mais qui comprend surtout les ulcérations dues à une maladie du système nerveux.

Les *ulcérations chroniques* apparaissent sans cause connue, dans une vessie non atteinte de cystite antérieurement ; elles peuvent être simples ou multiples et évoluent tout à fait insidieusement : le premier symptôme est ordinairement une hématurie ; plus tard peut survenir une véritable cystite qui modifie et aggrave les lésions tout en les rendant plus difficilement reconnaissables. La lésion peut se terminer par une perforation ou bien elle se cicatrise et le malade guérit, mais la marche en est ordinairement très lente, et il n'est pas rare que l'affection revête la forme de la cystite douloureuse.

A côté de ces ulcérations profondes, il faut faire une place aux petites exulcérations que l'auteur rapproche des lésions de même genre signalées par Dieulafoy sur la muqueuse gastrique et bien étudiées dans la thèse de Gandy. Leur caractéristique, on le sait, est de constituer une lésion à la fois superficielle et grave : Superficielle, car elle n'intéresse qu'une petite épaisseur de la paroi vésicale, grave parce qu'elle peut provoquer des hémorrhagies importantes.

La deuxième variété est l'*ulcération perforante aiguë*, qui se produit presque toujours au sommet de la vessie, tandis que la forme précédente se rencontre de préférence dans la région du trigone ; il s'agit d'ulcères taillés à l'emporte-pièce, à bords noirâtres, violacés, hémorrhagiques. Ils ont deux signes principaux : l'hématurie d'abord, parfois abondante et plus tard les symptômes péritonéaux dus à la perforation Je dis symptômes péritonéaux et non péritonite, car il arrive souvent que l'urine n'est pas infectée et que les malades succombent à l'intoxication urineuse.

Enfin, dans un troisième chapitre, l'auteur étudie quelques cas d'*ulcère perforant observés au cours des maladies du système nerveux.*

La pathogénie de cette affection est très obscure, et c'est pour cela que Le Für a institué une série d'expériences très bien conduites grâce auxquelles il a pu en reproduire les divers types. Il faudrait lire tout ce chapitre en entier, je me bornerai à rapporter ici que, par des inoculations microbiennes de streptocoques, de proteus de Hauser, etc., l'auteur a pu obtenir des résultats positifs.

Le diagnostic est surtout cystoscopique. En effet, au début, dans la période d'atonie avec quelques vagues troubles urinaires, il sera impossible de le faire autrement ; à la période hématurique, on songera à une tumeur ; à la période de cystite, à une cystite douloureuse ou tuberculeuse et enfin plus tard à une rupture de la vessie.

L'examen cystoscopique est toujours positif; il est ordinairement facile. Je me souviens d'avoir rencontré une ulcération de ce genre, il y a quelques années, alors que j'étais interne à Necker, chez un malade d'une trentaine d'années, se plaignant de troubles urinaires vagues; je trouvai, immédiatement au-dessous du col une ulcération large environ de 1 cent., unique, arrondie, à bords indurés ; les ulcères vésicaux étaient encore peu connus, et j'avoue que je fus assez surpris ; je fis revenir le malade trois jours après afin de pouvoir le montrer à M. Guyon ; mais l'ulcération s'était cicatrisée pendant ce temps, et il ne restait à la place qu'une cicatrice rosée. Il s'agissait assurément d'un ulcère simple. Le diagnostic cystoscopique est donc facile, et il a le grand avantage de permettre souvent d'éliminer la tuberculose. C'est là, en effet, au point de vue pratique, un des résultats les plus intéressants du travail de Le Für. Il a montré que certaines-

cystites qualifiées tuberculeuses ou douloureuses étaient dues à des ulcérations simples dont le râclage, la cautérisation, etc., pourraient avoir facilement raison.

Il est difficile de résumer une œuvre comme celle du Dr Le Fur. J'ai essayé seulement, dans cette courte analyse, d'indiquer quelques-uns des points les plus intéressants, mais il y a encore une foule d'autres considérations dont le lecteur pourra tirer grand profit.

LÉON IMBERT.

Maladies nerveuses : *Diagnostic*, *traitement*, par J. VIRES, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier, médecin de l'Hôpital général. — Préface par le professeur F. RAYMOND, de la Faculté de Médecine de Paris, médecin de la Salpêtrière. 1 vol. in-16 avec 11 figures dans le texte..... 8 fr.

Les progrès réalisés dans l'étude des névropathies, au point de vue clinique aussi bien qu'au point de vue pathogénique, ont permis à la thérapeutique d'être plus active et mieux appliquée qu'autrefois. Ce sont les diverses ressources du traitement qui sont exposées dans le livre très documenté de M. Vires ; il a eu soin de faire précéder chaque chapitre de notions simples et précises, susceptibles d'étayer et de confirmer le diagnostic. L'auteur a adopté l'ordre alphabétique, qui permet des recherches faciles et rapides. Tout en résumant l'état actuel de la science, il a su faire œuvre personnelle en opérant, au milieu de tous les modes thérapeutiques préconisés, une sélection éclairée qui fait de cet ouvrage un livre essentiellement utile, que le praticien aussi bien que le spécialiste consulteront avec fruit.

Les Cirrhoses biliaires, par le Dr PIERRE LEREBOULLET, ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris. 1 volume in-8°, avec 90 figures dans le texte..... ..... 6 fr.

L'histoire des cirrhoses biliaires date du mémoire publié en 1875 par Hanot. Mais depuis vingt-cinq ans de nombreux travaux ont montré combien on était loin de s'entendre sur la limite, la nature véritable et le mode de production de ces cirrhoses. Il était donc utile de reprendre leur étude dans un travail d'ensemble : c'est ce qu'a réalisé P. Lereboullet dans le livre qu'il vient de publier. Cet ouvrage est basé sur un grand nombre d'observations personnelles

ou inédites grâce auxquelles P. Lereboullet a pu mettre en lumière les multiples conséquences organiques des cirrhoses biliaires, les différences cliniques qui séparent leurs divers types au point de vue du diagnostic, les analogies qui permettent néanmoins de les faire rentrer dans le même groupe nosologique.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

Tableau des Actes du 15 au 19 Juillet 1902

Mardi, midi 1/2, 1er examen, examinateurs : MM. Gilis, Mouret, de Rouville; candidats : MM. Smirnoff, Stoliz, Tchille, Vidal, Bareff. — 8 heures, 2e examen, examinateurs : MM. Vialleton, Hédon, Moitessier; candidats : MM. Raitsis, Verdier, Vigier. — Midi 1/2, 3e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Estor, Puech, L. Imbert ; candidats : MM. Pujos, Salenson, Thomas.— Midi 1/2, 3e examen, 2e partie. examinateurs : MM. Granel, Ducamp, Raymond ; candidats : MM. Olénoff, Oliviéri. — 9 heures, 5e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Grasset, Carrieu, Rauzier ; candidats : MM. Ognianoff, Rakotoson.

Mercredi, 9 heures, 1er examen, examinateurs : MM. Gilis, Mouret, de Rouville ; candidats : MM. Barcilon, Bouyer, Castany, Duplanté, Dalard, Kolomytser. — 8 heures, 2e examen, examinateurs : MM. Vialleton, Hédon, Bertin-Sans ; candidats : MM. Achard, Anglada, Battiglini, Bandali, Bouvaise, Cadirha. — Midi 1/2, 3e examen; 1re partie, examinateurs : MM. Truc, Tédenat, Puech ; candidats : MM. Vassilewski, Zogha, Alvernhe. — 1 heure, 3e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Granel, Rodet, Raymond ; candidats : MM. Pascal, Rabary. — Midi 1/2, 4e examen, examinateurs : MM. Bertin-Sans, Sarda, Galavielle ; candidats : MM. Pouchewski. Roudenko, Troin — 9 heures, 5e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Grasset, Brousse, Rauzier ; candidats : MM. Vasseff, Veyrune — Midi 1/2, thèse examinateurs : MM. Forgue, Estor, de Rouville, L. Imbert ; candidats : MM. Bakardjieff, Guelpa. — Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Carrieu, Baumel, Vires, Vedel ; candidats : MM. Angheloff, Trezlemzeff.

Jeudi, 8 heures, 2e examen, examinateurs : MM. Vialleton, Imbert, Poujol ; candidats : MM. Cavaillé, Euzière, Fournier,

Granat, Guignot; Maraval. — Midi 1/2, 3e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Estor, Puech, de Rouville ; candidats : MM. Fabre, Mattei, Payre-Ficot.— Midi 1/2, 3e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Ducamp, Bosc, Raymond ; candidats : MM. Zénoff, Chavernac. — Midi 1/2, 4e examen, examinateurs : MM. Bertin-Sans, Sarda, Galavielle ; candidats : MM. Vorbe, Waptzaroff, Z. Abramovitch. — 9 heures, 5e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Grasset, Carrieu, Brousse ; candidats : MM. Zartarian, Battarel.

Vendredi, 8 heures, 2e examen, examinateurs : MM. Vialleton, Ville, Poujol, candidats : MM. Bass, Parry, Goiny. — Midi 1/2, 3e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Tédenat, Gilis, Puech, candidats : MM. Jh Bru, Colin, Germain. — Midi 1/2, 3e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Mairet, Ducamp, Vires ; candidats : MM. Reyne, Trébosc, Malachier.— Midi 1/2, 4e examen, examinateurs : MM. Hamelin, Sarda, Raymond ; candidats : MM. Artus, Baitcheff, Nicolief.— 9 heures, 5e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Grasset, Baumel, Brousse ; candidats : MM. Desdouires, Guigues, Jullian.— Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Forgue, Estor, de Rouville, L. Imbert ; candidat : M. Blayac.

Samedi, midi 1/2, 3e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Forgue, Estor, Puech ; candidats : MM. Paolantonacci, Bianchetti, Tabacoff. — Midi 1/2, 3e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Gilis, de Rouville, Vallois ; candidats : MM. Guigues, Lichtenstein, Moris. — 8 heures, thèse, examinateurs : MM. Carrieu, Hamelin, Vires, Vedel ; candidat : M. Soukostavolla. — Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Ville, Imbert, Moitessier, Bertin-Sans ; candidats : M. Malosse.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 35 31 AOUT 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

HOPITAL SAINT-ÉLOI DE MONTPELLIER

PRÉLEÇONS

DE

CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Par le Professeur **GRASSET**

Recueillies et publiées par le Dr **CALMETTE**, Chef de Clinique [1].

I

Je vais consacrer les leçons de ce trimestre à quelques questions de Clinique thérapeutique. Il me semble que ces questions (dont il est facile de démontrer l'importance) ne vous sont pas toujours très familières.

Certes, vous savez la thérapeutique, qui vous est très bien enseignée : je ne veux en rien sortir de mon enseignement et envahir celui de mon collègue le professeur Hamelin ; mais au lit du malade (en clinique et en clientèle) le problème est tout autre qu'en thérapeutique.

En thérapeutique, vous partez du médicament, que vous

[1] Premières leçons d'une série consacrée à l'étude des *Indications tirées du tonus musculaire et de la tension artérielle dans les maladies chroniques* (janvier 1902).

étudiez avec soin et passez à ses applications; en clinique, vous partez du malade dont vous posez le diagnostic, et passez à son traitement.

C'est tout autre et vous voyez que la Clinique thérapeutique n'est pas la Thérapeutique.

Si l'étude du médicament et de ses applications appartient à l'enseignement de la Faculté, l'étude du malade et de son traitement appartient à l'Hôpital.

Comment passe-t on du malade au traitement? Par « l'indication ». Je dois donc vous enseigner l'art de passer du malade au médicament par l'indication, l'*art de poser les indications*, qui résume toute la clinique, toute la médecine, sans lequel le diagnostic et la thérapeutique seraient vains et théoriques et que vous ignorez souvent.

En 1884, je disais déjà à vos prédécesseurs [1] : « on le voit à vos examens ; vous savez souvent la symptomatologie d'une maladie ; vous savez, d'autre part, l'histoire naturelle et physiologique des médicaments employés dans cette maladie ; mais vous restez muets quand il faut faire autre chose que la nomenclature de ces médicaments, quand il faut tirer de la maladie, et surtout du malade, les diverses indications par lesquelles vous arrivez à justifier l'emploi des remèdes. Et, au delà de l'Ecole, que de médecins sont encore dans la même situation ! Que de praticiens droguent, presque au hasard, sans faire précéder leur prescription d'une analyse clinique rigoureuse ! »

Malgré les progrès de la science et de l'enseignement, je crains qu'il y ait encore du vrai dans ces paroles, qui datent presque de vingt ans, et que les choses se passent, sur ce point, à Paris comme en Province, puisque Landouzy impri-

[1] Des div. méth. thérap.; de l'analyse clinique et des indic. en thérap. (*Bull. génér. de thér.*, 1884, CLVII, p. 193), réimpr. in L'*Art de prescrire* (3e édit. 1885, p. 141).

mait encore, en 1898 [1], avec ce joli style imagé dont il a le secret :

« Le plus instruit de nos officiers sur la résistance générale des armées, sur la valeur comparée de l'infanterie et des autres corps, sur les armements modernes, sur la trajectoire et la force de pénétration des projectiles, pourra ne jamais faire qu'un piètre tacticien ; de même le plus fort des biologistes sur les principes de la pharmacodynamie, sur les apports de la thérapeutique expérimentale, pourra n'être qu'un mauvais médecin thérapeute. Ce qui fait le tacticien, ce qui fait le soldat victorieux, comme le thérapeute et le médecin guérisseur, ce n'est point la science de la technique militaire ou la science approfondie de la matière médicale, c'est la conception que le tacticien aussi bien que le thérapeute savent prendre, à l'heure décisive, de l'ensemble de leurs moyens d'action et de la masse des résistances à vaincre. En d'autres termes, ce qui fait le tacticien comme le thérapeute, c'est la complète connaissance des armées, c'est la science des médications, c'est l'art de saisir les indications, c'est l'art de les remplir. La victoire comme la guérison sont œuvres de stratégiste »

Et plus loin : « Dussè-je scandaliser mes lecteurs, il faut que je dise que nombre de médecins... se préparent assez maladroitement au traitement de leurs malades : *quémandant* à leurs livres de thérapeutique des formules toutes faites ; exigeant de la matière médicale des armes toutes chargées ; faisant ainsi œuvre passive, œuvre *radicale*, là où précisément se suppose une œuvre éminemment active, intelligente et opportuniste ; faisant acte de mémoire et non de réflexion... Dans de telles conditions, semblables médecins deviennent redoutables, car ils ont l'audace que prêtent la sûreté et la précision des moyens d'action. L'étude et la

[1] Landouzy ; *Les sérothérapies*, 1898, p. 4.

parfaite connaissance des indications, la discussion des médicaments et le choix des moyens... ne sont pas leur affaire... De corps et de fait, ce médecin assiste le malade; mais en pensées et en actes, il traite la maladie... Il oublie tellement la personnalité de son malade que, de clinicien redevenant nosographe, il le traite impersonnellement, lui appliquant, pour ainsi dire à la volée, tout un traitement fait d'abstractions : c'est la théorie du bloc, transportée de la pathologie descriptive à la clinique ! » C'est la « *thérapeutique d'équations* parce que l'esprit de celui qui la pratique semble avoir accepté un rapport mathématique et nécessaire entre telle maladie et tel agent de la matière médicale. »

C'est la *thérapeutique réflexe* que Landouzy appelle ainsi, parce que, « sans choix, sans recherches, sans hésitations, elle laisse jaillir de la mémoire, percutée par le seul diagnostic, une médication, tout comme le marteau patellaire détermine le mouvement involontaire de la jambe. »

Eh bien ! le but principal de l'enseignement clinique doit être de vous garer de cette thérapeutique réflexe et de vous apprendre à faire de la *thérapeutique réfléchie* : la thérapeutique qui, par un effort personnel et sans cesse renouvelé du médecin, fait sortir de chaque cas les indications qui sont propres à ce malade.

Nous allons essayer la première application de ces principes en étudiant d'abord ensemble : les indications tirées du tonus musculaire et de la tension artérielle dans les maladies chroniques.

C'est une pratique que vous voyez tous les jours à la Clinique. Nous étudions la tension artérielle non seulement chez les aigus (ce qui est classique), mais chez les chroniques; nous la comparons à la fréquence du pouls, au même moment, et à l'examen du cœur ; nous trouvons souvent là une première source d'indications. Puis, nous étudions le

tonus par l'étude du réflexe rotulien et par la recherche des divers symptômes spasmodiques ou atoniques ; c'est pour nous une deuxième source d'indications.

Mon Chef de Clinique, le Dr Calmette, a pu me remettre ainsi un tableau de 75 malades chez lesquels nous avons étudié le tonus et la tension.

Je voudrais synthétiser ce que nous faisons ainsi dans nos salles et ce que je fais d'autre part, depuis assez longtemps, chez mes malades hors de l'hôpital. J'espère vous montrer comment les indications tirées de ces éléments peuvent, dans certains cas vous permettre de sortir des médications banales, des hésitations entre divers médicaments et des décisions au petit bonheur ou au hasard du formulaire... que l'on est souvent obligé de prendre et qui sont absolument fâcheuses et condamnables.

Il vaut mieux ne rien faire à un malade que de lui faire un traitement qui ne vous apparaît pas, je ne dis pas comme curateur, mais comme scientifiquement rationnel.

Pour comprendre l'importance de cette question, il faut la classer au milieu des autres, lui marquer sa place en Clinique thérapeutique et, pour cela, vous rappeler d'abord ce qu'est une indication et quelles sont les sources où le clinicien doit les puiser dans chaque cas particulier.

L'ancienne définition de l'indication d'après Galien reste toujours bonne : *agendi insinuatio* ; c'est le motif qu'on a d'agir.

Seulement il faut se rappeler qu'en médecine c'est toujours le motif d'agir dans un sens *favorable à la guérison de la maladie* ; l'indication est le motif qu'a le médecin d'agir dans tel ou tel sens pour aider son malade à guérir.

C'est cette idée que Jaumes a exprimée, sous une forme qui fait sourire certains, quand il a dit : l'*indication est la détermination des besoins actuels de la faculté médicatrice.*

Autrefois, cette formule vitaliste non seulement faisait

sourire, mais faisait hausser les épaules, hors de Montpellier; aujourd'hui, si on réfléchit, on arrive à voir qu'elle n'est pas tellement arriérée, quoique vieille. Tous les travaux contemporains ont en effet abouti à restaurer cette grande idée que c'est l'organisme humain qui fait la maladie et que, par suite, c'est lui qui fait la guérison.

Pour les maladies aiguës, la chose est facile à démontrer.

Quand un microbe pénètre dans l'organisme, la maladie n'est pas du tout (comme on a pu le croire d'abord) l'histoire naturelle de ce microbe et la vie de ce microbe dans l'organisme considéré comme terrain plus ou moins inerte, comme bouillon de culture passif. Si ce microbe est pathogène, la vie du sujet est modifiée par sa présence, la présence de ses toxines, ses actions sur les éléments; la lutte s'engage; tous les éléments, les cellules du sujet luttent, sinon pour éliminer le microbe et ses poisons, comme on a dit d'abord, mais aussi et surtout pour les détruire, les dévorer, comme dit Metschnikoff, les annihiler...

La maladie aiguë, c'est cette lutte : c'est donc la vie du sujet mis en présence du microbe dans son milieu intérieur.

La pneumonie ou la fièvre typhoïde ne sont pas l'histoire naturelle de l'évolution dans l'organisme du pneumocoque ou de l'Eberth; c'est l'histoire de la lutte de l'organisme contre le pneumocoque ou contre l'Eberth; c'est l'histoire de la vie du sujet modifiée par la présence du microbe et de ses toxines.

Donc, la maladie aiguë, c'est toujours la vie du sujet; dans la maladie aiguë, c'est toujours l'être vivant qu'il faut voir et dont il faut analyser les actes.

Dans la maladie chronique, la chose est encore bien plus nette.

Prenez la maladie chronique sans microbe présent : l'arthritisme, la polysclérose, le Bright chronique, la vieille lésion

orificielle du cœur... Le microbe ou le poison a agi initialement, il y a plus ou moins longtemps, il a disparu ; mais, pendant sa présence dans l'organisme (maladie aiguë initiale, poussées aiguës intercurrentes) la vie du sujet s'est modifiée à cause de lui, et cette vie, modifiée dans son rythme, dans ses lois, dans ses phénomènes, est restée modifiée, évo lue anormalement, morbidement, même quand la cause a disparu.

L'alcool ou le plomb ont disparu de l'organisme de nos malades ; mais la présence prolongée du poison dans leur organisme a amené une vie nouvelle, une vie morbide, une dystrophie qui continue, même le poison disparu.

Ici, bien nettement donc, la maladie, c'est la vie même du sujet et rien autre chose.

Enfin, dans les maladies chroniques à cause persistante et toujours présente (tuberculose, syphilis), vous avez les deux processus indiqués : la vie du sujet est modifiée par l'ennemi présent et par les conséquences qu'a eues sur son organisme l'ennemi passé. C'est toujours la vie du sujet qui fait la maladie.

Donc, dans tous les cas, c'est le sujet vivant, c'est le malade qui fait sa maladie, qui en fait la terminaison et par suite la guérison, quand elle survient, comme c'est lui qui succombe quand il est vaincu.

Donc, le rôle du médecin consiste à mettre l'organisme dans les meilleures conditions pour la lutte, lui fournir des armes, lui faciliter le combat, l'aider à réparer ses pertes, le ravitailler, etc.

Donc, pour poser les indications du traitement à instituer, il faut étudier l'organisme, analyser le cas et chercher à démêler les « besoins » de l'organisme malade.

Vous voyez donc que la définition vitaliste de l'indication n'est pas si mauvaise, malgré son air rococo : l'*indication est*

la détermination des besoins actuels de la faculté médicatrice : c'est-à-dire de l'être vivant qui est malade et qui est l'agent de sa propre guérison.

Dès lors, vous voyez que, pour poser les indications dans chaque cas, il faut faire ce que Barthez appelait l'analyse clinique : c'est-à-dire qu'on décompose le cas en ses éléments et on hiérarchise ces éléments ; on précise l'importance relative de chacun d'eux dans le cas particulier.

C'est ce qui fait qu'il n'y a pas un traitement fixe et systématique d'une maladie. Suivant le cas, la même maladie se décompose en éléments différents de nombre et de qualité, et surtout, suivant le cas, l importance relative de chacun de ces éléments peut énormément varier.

La thérapeutique n'est pas une bataille engagée par le médecin contre la maladie, considérée comme un être à part, un ennemi à pourfendre ou à détruire. La prophylaxie et l'hygiène ont ce rôle et cette mission : elles combattent le microbe et le poison hors de l'organisme, dans l'eau, dans l'air, partout où ils se trouvent, pour essayer de les détruire, de les annihiler, de les empêcher de pénétrer dans l'économie.

Le chirurgien lutte encore de la même manière quand il s'efforce de protéger une plaie contre les ennemis extérieurs ; il fait encore de la prophylaxie, il combat l'agent pathogène lui-même.

Mais quand l'ennemi a pénétré, qu'il a influencé le sujet, que celui ci est malade, c'est fini, les rôles changent ; seul le sujet malade combat, et le médecin ne peut lutter qu'à travers le malade et par son intermédiaire.

Comment diviser les *éléments* (faisant *indications*) que révèle l'analyse clinique ?

On les divise classiquement en deux catégories : les éléments *étiologiques* ou *nosologiques*, tirés de la connaissance de la cause pathogène, et les éléments *anatomo-physiologi-*

ques, tirés de la connaissance du sujet malade et des effets que la cause morbide a produits sur son organisme.

Le premier groupe comprend les indications tirées de la connaissance de la cause Mais là nous ne comprenons pas seulement les éléments étiologiques traumatiques, comme une épine dans le doigt, qu'il faut enlever ; mais la connaissance de l'espèce nosologique à laquelle appartient la maladie : tuberculose, syphilis, fièvre typhoïde, grippe...

Depuis longtemps nous avons des armes puissantes contre certains de ces états morbides : paludisme, syphilis. Récemment, la liste s'est accrue, notamment, de la diphtérie.

Je n insiste pas sur ce premier groupe d'éléments, non qu'il ne soit important, mais parce qu'il se comprend de lui-même et qu'il ne contient pas le chapitre particulier qui fait le sujet des leçons actuelles.

Le deuxième groupe comprend les éléments anatomo-physiologiques, c'est-à dire les éléments tirés de la connaissance du sujet et non de la connaissance de la cause, tirés de la connaissance des effets que la cause morbide a produits chez le sujet malade.

A ce point de vue, le sujet malade peut être considéré sous deux aspects : l'aspect anatomique et l'aspect physiologique.

L'agent pathogène entraîne dans le sujet des modifications anatomiques, ce sont les *lésions*, et il entraîne des modifications physiologiques, ce sont les *fonctions morbides*.

D'où éléments anatomiques, tirés des *lésions*, et éléments physiologiques fonctionnels ou dynamiques, tirés des *fonctions* du sujet malade.

Vous comprenez facilement les indications tirées des lésions : inflammations, œdèmes, fluxions, hémorragies... lésions spéciales ou spécifiques, etc.

Quant aux indications tirées des fonctions troublées, morbides, elles sont aussi d'une très grande importance, et c'est

à ce groupe qu'appartiennent les sources d'indications que nous allons étudier : tonus et tension artérielle.

Ce sont là deux fonctions, deux états physiologiques, qui ne sont pas les mêmes dans la maladie et à l état sain.

La considération de ces deux fonctions à l'état m rbide est le point de départ d indications importantes que nous étudierons. *(A suivre).*

SERVICE DE CLINIQUE CHIRURGICALE DE M. LE PROFESSEUR FORGUE

OBSERVATION

DE

TUBERCULOSE DU PUBIS AVEC ABCÈS FROID

OCCUPANT TOUTE LA CAVITÉ DE RETZIUS

Par le Professeur **E. FORGUE**

N... Emile, cultivateur, 32 ans, entre le 28 mars 1902.

Au mois d'août dernier, il a éprouvé des douleurs au membre inférieur droit, paraissant siéger au niveau du nerf crural et s'étendre jusqu'au genou. Les douleurs se sont atténuées au mois de septembre. Rien pendant les mois de septembre et d'octobre : pas de difficulté à la miction, pas de tumeur.

Au mois de décembre, le malade, passant la main au niveau de la région sus pubienne, ressentit une douleur qui cessait peu après. Vers la fin de décembre, il perçoit une tumeur grosse comme une noix, au-dessus de la symphyse pubienne et un peu à droite ; elle ne semblait pas très mobile.

A partir du mois de janvier, la tuméfaction aurait augmenté de volume très rapidement. Mais la douleur a toujours été très minime et le malade a travaillé jusqu'à ce moment.

Le malade a maigri, l'appétit a diminué un peu, mais il a surtout de la préoccupation morale.

Examen du malade. — A l'inspection, on aperçoit, dans la région hypogastrique, une tumeur à peu près exactement médiane, un peu développée à droite, de la grosseur d'un œuf d'autruche, commençant à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic et s'étendant jusqu'à la racine de la verge, débordant par conséquent le plan prépubien. Latéralement, à gauche, elle arrive jusqu'à trois travers de doigt de l'épine iliaque antéro-supérieure, à droite jusqu'à deux travers de doigt.

La surface est celle d'un ovoïde légèrement lobulé, surtout en haut et à droite, où l'on constate une lobulation plus prononcée, au niveau de laquelle la peau est un peu rouge et amincie.

A la palpation, on constate la régularité de la surface, à peine accentuée de quelques lobulations ; on perçoit que les limites profondes ne répondent pas à la saillie apparente, qu'elles s étalent profondément, surtout en haut et à droite, où une plaque dure infiltre la paroi et qu'elles s'étalent aussi sur les côtés, se prolongeant à droite surtout, vers le détroit supérieur du bassin.

On note aussi que le plan prépubien, sur une largeur de près de cinq travers de doigt, est recouvert par un prolongement de la tumeur.

La consistance est variable suivant les points. Sur toute la moitié supérieure de la tumeur, la fluctuation est manifeste, on trouve même un peu de frémissement vibratoire rappelant le frémissement hydatique. Le prolongement supéro-droit est dur ; la partie prépubienne n'offre point une fluctuation nette.

La main, plongeant dans la profondeur et cherchant à contourner la tumeur, n'arrive point à la doubler, ce qui témoigne des prolongements profonds du néoplasme. La prostate est saine, et la tumeur ne bombe pas sensiblement vers le Douglas.

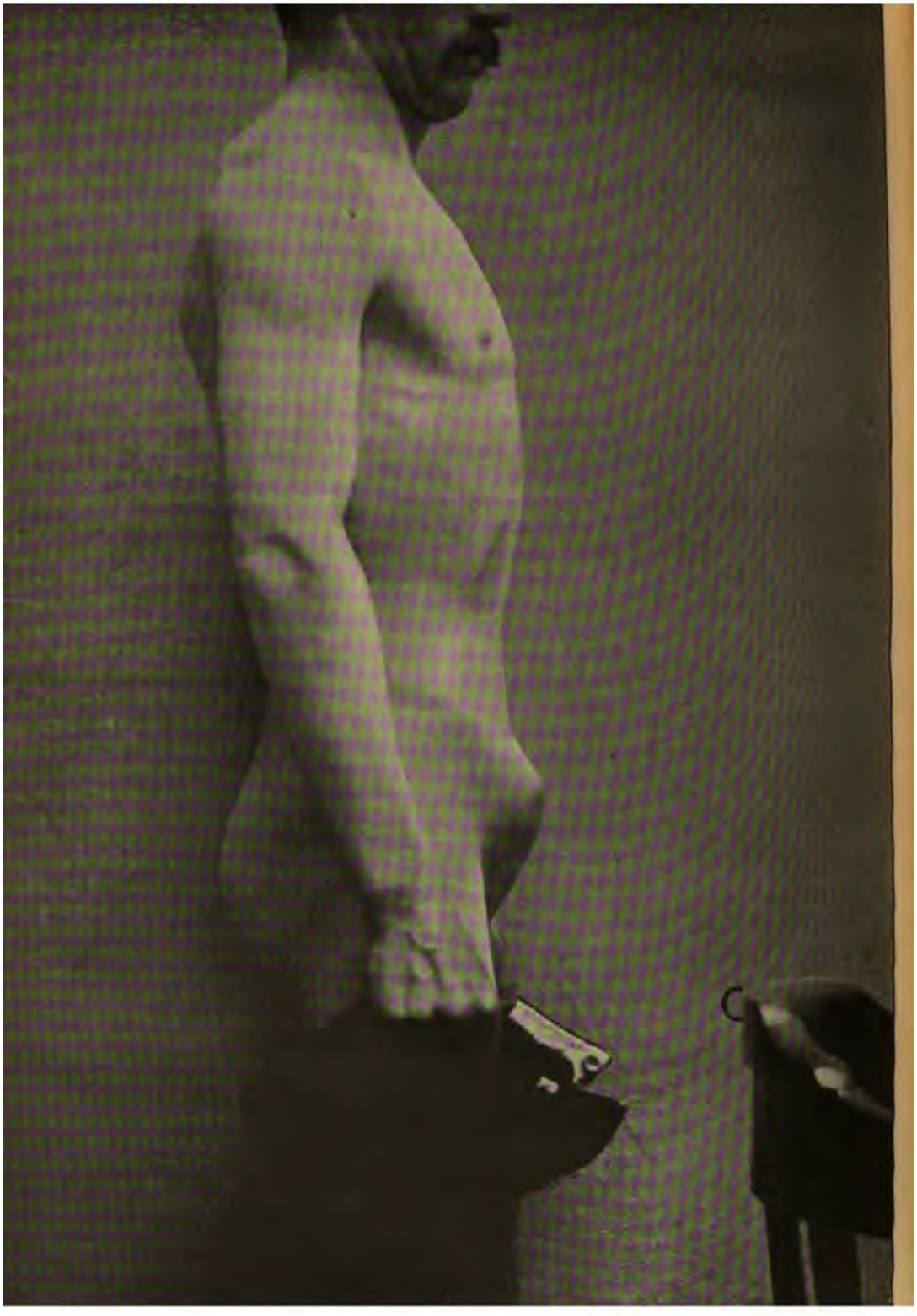
A droite, vers la base du triangle de Scarpa, quelques ganglions.

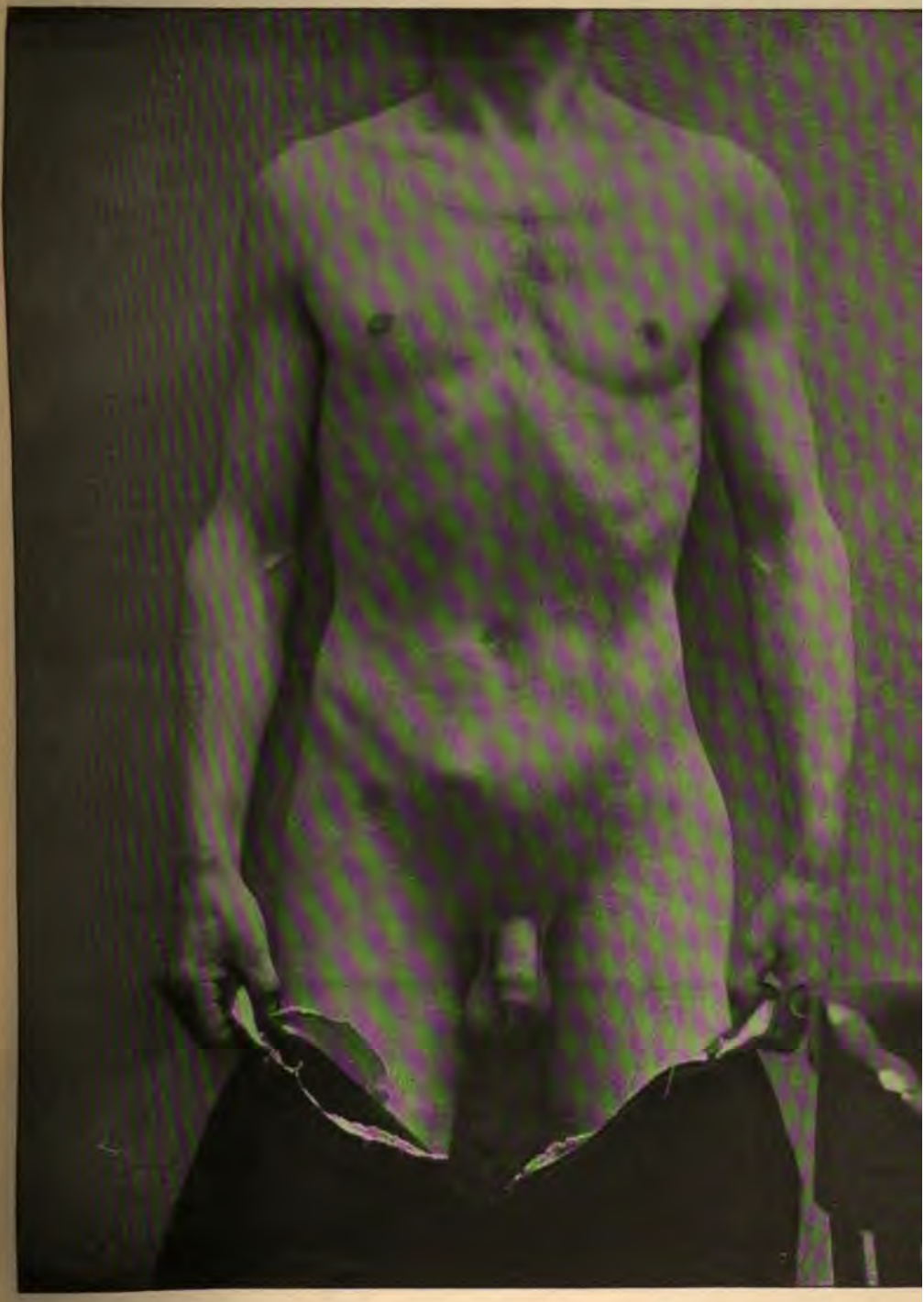
La pression appuyée au niveau du squelette avoisinant (pubis et branche horizontale), ne détermine pas de point douloureux.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel ne paraissait comporter que trois éventualités, classées selon le rang de probabilité : 1° Un tuberculome ramolli, occupant la loge de Retzius ; 2° Un kyste hydatique du même espace ; 3° Un sarcome ramolli. Cette dernière hypothèse avait été écartée comme peu vraisemblable, étant donnée l'étendue de la portion molle et fluctuante par rapport aux parties encore solides de la tumeur, qui ne se rencontraient qu'aux extrêmes limites de la tuméfaction. Le kyste hydatique ne pouvait être qu'un kyste suppuré, en raison des phénomènes de réaction inflammatoire locale qui s'observaient en quelques points de la surface de la tumeur. Une ponction exploratrice eût tranché le différend ; mais toutes les probabilités étant en faveur d'un abcès froid, récemment échauffé, de la cavité prévésicale et originaire de la symphyse (car la pression localisée déterminait à ce niveau un peu de douleur), on préféra procéder du même coup au diagnostic et au traitement par l'incision exploratrice.

4 avril 1902. — Opération. Incision partant de l'ombilic et se prolongeant au devant de la symphyse.

La ligne blanche est incisée sur la ligne médiane ; la section du *fascia transversalis* ouvre une cavité d'où s'écoule une quantité abondante de pus. L'incision est prolongée





presque sur le haut de la symphyse : un coup de bistouri à droite et à gauche commence la désinsertion des grands droits et des pyramidaux.

Le doigt rencontre et achève de mobiliser, sur la partie droite de la symphyse pubienne, un séquestre composé par un bloc cubique gros comme deux dés à jouer. Ce séquestre une fois enlevé, on curette sa loge intra-osseuse ; et, comme ces parties paraissent le siège d'une ostéite étendue, on continue à libérer, à coups de rugine droite pour la face antérieure, à coups de rugine courbe pour la face postérieure, la branche horizontale du pubis, la partie haute de la branche ischio-pubienne, le contour antéro-supérieur du trou obturateur du côté droit ; une scie de Gigli, passée avec l'aiguille courbe qui sert à la résection du maxillaire supérieur., permet de sectionner la branche horizontale du pubis à un travers de pouce environ du rebord cotyloïdien, la branche ischio-pubienne, sur une étendue de deux travers de doigt. La pièce osseuse ainsi libérée est saisie par un davier de Farabeuf : quelques coups de rugine dégagent la partie gauche de la symphyse pubienne, moins atteinte, et la sectionnent à un travers de pouce environ de la ligne médiane. Dès lors, la cavité purulente, qui n'est autre que la loge de Retzius, est largement ouverte et découverte. On vérifie que sa paroi postérieure répond à l'aponévrose ombilico-vésicale : qu'elle embrasse dans sa concavité postérieure la face antérieure et les faces latérales de la vessie, devenues nettement accessibles, qu'en arrière elle se prolonge transversalement sur le plancher pelvien jusqu'au voisinage des échancrures sciatiques. La cavité de l'abcès est frottée énergiquement avec une compresse trempée dans le naphtol camphré. Quelques veines des plexus prévésicaux donnent lieu à une hémorragie en nappe qui nécessite un tamponnement à la gaze iodoformée. Un gros drain à droite et à gauche est conduit jusqu'à la partie reculée de la cavité prévésicale.

19 juillet 1902. — La plaie opératoire est presque entièrement cicatrisée. Il reste un trajet fistuleux à droite et à la racine de la verge, un autre à égale distance du pubis et de l'ombilic, un autre s'est fait secondairement à deux travers de doigt à droite du précédent.

A la palpation profonde, on sent que le massif osseux est presque entièrement reformé. Mais il reste une dépression un peu à droite de la ligne médiane.

Le malade commence à marcher sans douleur. Cependant, il souffre un peu lorsqu'après s'être accroupi il veut se redresser.

VARIÉTÉS

Nous sommes heureux de reproduire la lettre ci-jointe : elle exprime de justes doléances, dont nous nous sommes maintes fois fait l'écho. Nous avons le devoir de maintenir la pharmacie dans sa situation scientifique et d'aider les pharmaciens dans leurs légitimes revendications.

Professeur E. FORGUE.

Lettre aux Directeurs et aux Professeurs des Ecoles et Facultés de Pharmacie

Béziers, le 22 juillet 1902.

MONSIEUR LE PROFESSEUR,

Au nom du Congrès national de 1898, qui nous a confié la mission de faire aboutir le Projet de Loi sur l'exercice de la Pharmacie, au nom de tous les groupements syndicaux (Association générale, Syndicat général, Fédérations et Sociétés) qui viennent de nous confirmer à nouveau le mandat de 1898, nous avons l'honneur de faire appel une fois encore à votre indispensable concours.

Nous n'avons pas à vous rappeler ici les multiples circonstances qui ont fait de notre profession la plus attristante des carrières libérales. Nous sommes autorisés à nous demander si, à bref délai, elle ne va pas définitivement sombrer dans l'épicerie. Devenue essentiellement commerciale, elle n'aura bientôt plus aucun caractère scientifique.

Votre sort est évidemment lié au nôtre ; il n'est pas impossible, la situation s'aggravant, qu'on soit amené sous peu à contester la nécessité de l'enseignement universitaire. Les Ecoles commerciales et l'apprentissage professionnel pourront paraître suffisants.

Jusqu'à ce jour, dans nos Bulletins dans nos Congrès, nous avons vainement précisé nos revendications, que vous-mêmes avez maintes fois approuvées et appuyées. Vainement vos délégués et les nôtres ont tenté de les défendre au sein des Commissions législatives ; nous n'avons, jusqu'à ce jour, pu obtenir qu'un seul résultat : l'ajournement illimité du projet de Loi.

Le moment nous paraît venu de tenter un suprême effort. Nous avons résolu de grouper en un seul Comité, qui se réunirait à Paris avant la rentrée des Chambres, les représentants les plus autorisés du corps pharmaceutique les délégués des Ecoles et Facultés, les pharmaciens députés, parmi lesquels M. Astier, rapporteur du Projet de Loi. Notre but est de coordonner en un seul faisceau toutes les forces vives de notre profession.

Votre adhésion sera pour nous des plus précieuses, car nous avons fait l'expérience de ce que peuvent les pharmaciens seuls, considérés partout comme de simples commerçants de droit commun. Votre présence rappellera que la protection de la Santé publique oblige à des considérations d'un autre ordre.

Nous ne saurions vous préciser le nombre de délégués que nous voudrions vous voir désigner. A titre de simple indication, nous pensons que vos suffrages pourraient s'affirmer sur six ou huit noms, choisis parmi les professeurs qui se sont le plus intéressés à nos questions professionnelles. Nous nous conformerons, d'ailleurs, en cas de difficulté sur ce point spécial, aux avis qui pourront être transmis à notre Secrétaire-Général (M. Collard, 16, rue Leenhardt. Montpellier).

Confiant en votre dévouement habituel, nous vous présentons, Monsieur le Professeur, nos respectueux hommages.

POUR LE BUREAU DU CONGRÈS DE 1898.
Le président : H. FORTUNÉ.

Thèses soutenues devant la Faculté de Médecine de Montpellier

PENDANT L'ANNÉE SCOLAIRE 1901-1902

1. ABADIE (J.). — Des luxations radio-carpiennes traumatiques.
2. DEVÈZE (R.). — Observations cliniques de fièvre typhoïde (épidémie de Nimes, 1900).
3. BIRE (François). — Contribution à l'étude du diagnostic précoce de la tuberculose. Etude clinique et étude thérapeutique du syndrome gastro-intestinal.
4. RIQUÉ (Louis). — Sur les divers modes de traitement électrique des névrites.
5. DUPONNOIS (Marcel). — Contribution à l'étude de l'amputation du col de l'utérus. Exposé d'un nouveau procédé de suture.
6. BLANC (Henri). — Contribution à l'étude expérimentale de la mort par submersion.
7. RIEY (Gaston). — Hypertrophie de la prostate et prostatectomie.
8. TRIOL (Raymond). — De l'entéro-colite muco-membraneuse au cours de l'appendicite chronique.
9. GÉLESKOFF (Dobri). — Contribution expérimentale à la connaissance des méthodes propres à déceler dans l'eau le bacille d'Eberth et les variétés du B. Coli.
10. VOLPELIÈRE (Paul). — Gonococcie des annexes.
11. CASSIAU (Fernand). — De l'influence du diabète sucré sur l'appareil génital de la femme.
12. SODERLINDH (Eric) — L'aspiration-succion dans l'extraction myopique du cristallin.
13. DELFINO (Eugène). — Contribution à l'étude de la goutte. Description d'un nouveau syndrome : l'encombrement rénal.
14. CHARLIER DE CHÉLY (Frédéric). — De la résistance à l'asphyxie dans la submersion.
15. BARBARROUX (Timoléon). — Sur l'absorption vésicale. Etude de la question et recherches expérimentales.
16. DUFOIX (André). — Revue générale. Les grossesses fantômes. Etude clinique et médico-légale.
17. PERRIER (Jules). — Etude comparative des greffes humaines et des greffes animales.

18. Comte (Victor). — Etude clinique sur le cancer primitif du pancréas.
19. Arène (M.). — De la création d'un vagin artificiel par les greffes de Thiersch.
20. Jourdan (Etienne). — De l'influence du rêve sur le délire (essai de psycho physiologie).
21. Barbaroux (Antoine). — Des grossesses méconnues, étude clinique et diagnostique.
22. Bec (Fortuné). — De la mortalité des enfants du premier âge dans le département de Vaucluse.
23. Robbaz (L.). — Accidents produits par le naphtol camphré et injections interstitielles et intra-cavitaires.
24. Marty (Louis). — La cécité et ses causes dans la région de Montpellier.
25. Stéphan (Pierre). — De l'hermaphrodisme chez les vertébrés.
26. Mlle Endrjéevsky. — Contribution à l'étude du traitement du tétanos par les injections intra-cérébrales du sérum antitétanique.
27. Beulaygue (L.). — L'analyse microchimique des médicaments minéraux.
28. Loloff (Athanase-V.). — Etiologie, diagnostic et traitement des suppurations pelviennes d'origine utéro-annexielle.
29. Martin (Emmanuel-Joseph). — Contribution à l'étude expérimentale de la vaccination antirabique. Essai d'immunisation par la substance nerveuse rabique modifiée par le séjour en glycérine.
30. Fleury (S.). — Contribution à l'étude du système lymphatique. Structure des ganglions lymphatiques de l'oie.
31. Merel (V.). — Recherches sur l'action anticoagulante des extraits d'organes.
32. Tiché (Pierre). — Hernies propéritonéales.
33 Colas (Robert). — Céphalalgie de la seconde dentition improprement appelée céphalalgie de croissance.
34. Vismard (P.). — De l'insomnie, ses causes et son traitement.
35 Dauphin (Paul). — Contribution à l'étude de l'ostéo-sarcome du maxillaire supérieur chez les enfants.
36. Bonnet (Auguste). — Des luxations métatarso-phalangiennes du gros orteil.
37. Follaci (F.-M.). — Les eaux sulfureuses de Piétra-Pola (Corse) et leurs propriétés thérapeutiques.

38 Blaufus (Otto). — Contribution à l'étude de la fibrinurie

39 Fasso (Epaminondas-L.) — Quelques considérations sur la pathogénie de l'incontinence nocturne d'urine chez l'enfant.

40. Michoff (Michel). — Contribution à l'étude de quelques formes de la tuberculose chez l'enfant.

41. Hostalrich (Max.). — Du rôle de la syphilis héréditaire en tératologie.

42. Lelong (Jacques). — De l'intervention chirurgicale dans l'hystérie.

43. Nouveau (J.-B.-Marcel Aimé-Henri). — Contribution à l'étude de l'opothérapie splénique dans le traitement de la cachexie palustre.

44. Cubry (François). — Des luxations de l'extrémité inférieure du cubitus compliquant la fracture de Pouteau

45. Denoyés (J.). — Les courants de haute fréquence, propriétés physiques, physiologiques et thérapeutiques.

46. Koholéeff. — Contribution à l'étude des corps étrangers organiques des articulations d'origine traumatique.

47. Calas (A.-G.-F.). — Contribution à l'étude des syphilis d'emblée.

48. Goudareau (Henri). — Du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant.

49. Marion (Albert). — De la sténose pylorique.

50. Brianes (Ch.). — Des plaies de l'estomac par armes blanches.

51. Granal (Paul). — La néphrite dans le paludisme aigu.

52. Pancrazi (Alphonse). — De la suture osseuse dans le traitement des fractures de l'olécrâne.

53. Petit (Jean-Louis). — Sur le traitement des fractures simples de la rotule et en particulier des fractures transversales.

54. Aphentoulidès (Etienne). — Contribution à l'étude du syphilome du sein.

55. Orssaud (Paul). — Contribution à l'étude des myopathies.

56. Quiot (D.). — Des inclusions fœtales de la région sacro-coccygienne.

57. Chabaud (Aug.) — De la sciatique. De son traitement par les bains thermo-résineux combinés à l'hydrothérapie.

58. Ravelonahina. — Des causes de la dépopulation à Madagascar et des moyens d'y remédier par la puériculture.

59. Pommier (G.). — Considérations sur une épidémie de fièvre

scarlatine, en particulier au point de vue de la toux et de quelques phénomènes respiratoires.

60. Mlle Sabeva. — Néphrite et chlorose.

61. Imbert (A.). — De l'extirpation par la voie buccale des kystes dermoïdes médians du plancher sublingual.

62. Goiran (Ernest). — De l'eczéma du menton chez le nourrisson.

63. Coulet (Emmanuel). — Des fractures du métatarse Leur diagnostic et leurs rapports avec la loi sur les accidents du travail.

64. Massol (Albert). — De l'association de la médication cacodylique à la médication iodo-hydrargyrique dans la syphilis.

65. Blanchon (Ernest). — Du syndrome cardio-vasculaire prétuberculeux.

66. Drouet (G.). — De la botryomycose.

67 Andéol (J.). — Des intolérances médicamenteuses et alimentaires.

68. Guirauden (Théodore). — De la putréfaction fœtale in-utero.

69. Peloux (A.). — Des plaies de l'œsophage.

70. Révérend du Mesnil (Jean). — L'ichthyose chez l'enfant. Contribution à l'étude de l'ichthyose vulgaire.

71. Guiol (Emile). — La lutte contre la tuberculose et les sanatoria d'Hyères.

72. Alexandrowicz (Louis Alexandre) — De la résection diaphysaire précoce dans les formes graves d'ostéomyelites aiguës.

73. Hitte (Léon). — Sur le paludisme congénital.

74. Daphnis (Etienne). — Etude de la vulvo-vaginite chez la jeune fille.

75 D'Antoine de Taillas. — Contribution à l'étude des papillomes de la vessie, leur traitement par la méthode de Nitze.

76. Bousquet (A.). — Grossesse et accouchement dans l'utérus didelphe.

77. Maurin (J.). — De la colotomie iliaque dans le traitement du cancer du rectum.

78. Scialom (D.). — Associations névroso-organiques (hystérie et neurasthénie).

79. Coustan (Hubert), — De la simulation et de l'évaluation des infirmités dans les accidents du travail.

80. Guelpa (Léon). — Des nouvelles interventions en cas d'absence

plus ou moins complète du rectum avec anus bien conformé.

81. Blayac (Henri). — Du traitement du lupus par l'extirpation.

82. Malosse (Henri). — De quelques constantes physiques de l'urine.

83. Trizlintzeff (V.). — Contribution à l'étude de la coqueluche anormale du nourrisson.

84. Rakotosaona. — Le riz, son véritable rôle alimentaire.

85. Montamat (E.). — Contribution à l'étude des kystes gærtnériens du col utérin.

86. Allain (L.). — Conservation des cadavres par le formol. Avantages et inconvénients de la formolisation en toxicologie.

87. Mlle Vinsonneau (Marie). — Etude statistique sur la mortalité infantile à Montpellier de 1892 à 1901. Déductions étiologiques et prophylactiques.

88. Rabéjac (Joseph). — Du chlorure d'éthyle en anesthésie générale.

89. Vedel (Charles). — Contribution à l'étude des méningites cérébro-spinales aiguës.

90. Martre (Joseph). — De l'influence de l'électricité statique sur la vie organique.

91. Ségelle (Jean). — Vésicatoire et leucocytose.

92. Veyrune. — Contribution à l'étude de la tuberculose du pubis.

93. Moulis (Louis). — De la coxa vara symptomatique d'arthrite sèche.

94. Jullian (Urbain). — Contribution à l'étude du traitement de l'exstrophie de la vessie.

95. Dikran-K-Zartarian. — Etiologie et pathogénie de la pellagre.

96. Guibert (Léon). — Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie d'origine organique.

97. Combes (Philippe). — Maladie de Friedreich (essai historique anatomo-clinique et physiologique).

98 M. Pozzo-di-Borgo-Molinier. — Contribution au traitement de l'éclampsie.

99. Guigues (Louis). — Contribution à l'étude des fistules urinaires ombilicales par persistance du canal de l'ouraque.

100. Gaillard (F.). — De la prostatite chronique (revue générale).

Thèses pour obtenir le grade de Docteur d'Université

(Mention Médecine)

1. Spiridonoff (Ivan). — Les calculs de l'urèthre chez l'homme.
2. Pétroff (Pétre). — Cancer du pavillon de l'oreille.
3. Bakardjieff (Siméon-D.). — Contribution à l'étude de la tuberculose de la clavicule.
4. Angheloff (Nédu). — Contribution à l'étude des pleurésies hémorragiques cancéreuses par le cytodiagnostic.
5. Mlle Soukostavska. — De l'hémorragie utérine au cours de la fièvre typhoïde.

REVUE DES THÈSES

De la sténose pylorique. (A. Marion. Thèse de Montpellier 1901-1902).

Par sténose pylorique vraie on doit entendre une diminution *permanente* du calibre du pylore, opposant un certain obstacle à l'évacuation du contenu stomacal.

Elle peut relever de causes très diverses : la plus importante de beaucoup est l'ulcère de l'estomac, qui siège fréquemment au niveau du pylore et qui agit soit par lui-même, soit par sa cicatrice, soit par les lésions de périgastrite qu'il provoque. Le cancer de l'estomac produit souvent aussi de l'obstruction pylorique.

La sténose pylorique se traduit par des symptômes qui au premier abord peuvent la faire confondre avec la forme permanente de la maladie de Reichmann. D'après Hayen, les signes constants et caractéristiques, et de la plus haute importance pour le diagnostic, sont la présence de débris alimentaires dans le liquide de rétention du matin et le caractère hyperchlorhydrique de ce liquide.

L'anatomie pathologique révèle indépendamment des lésions causales de la sténose, des altérations de la muqueuse qui dominent les altérations qualitatives du suc stomacal et qui expliquent, soit l'hyperpepsie hyperchlorhydrique dans l'ulcère, soit l'hypopepsie dans le cancer.

Le traitement médical pourra apporter un soulagement ou même aboutir à la guérison, dans le cas d'ulcère; mais c'est surtout l'intervention chirurgicale sous la forme de gastro entérostomie qui donnera des guérisons définitives.

Du rôle de la syphilis héréditaire en tératologie. (M. HOSTABRICH Thèse de Montpellier 1901-1902).

Parmi les causes invoquées pour expliquer les malformations tératologiques, la syphilis maternelle ou paternelle peut être considérée comme une des plus importantes.

La pathogénie des malformations dues à la syphilis des générateurs s'explique.

1° par des arrêts de développement de l'amnios; d'où brides, adhérences, compressions, sections, etc. (on sait que la formation de l'amnios est très précoce, ce qui fait que ces malformations agissent sur l'embryon dès sa première apparition, peuvent en troubler gravement l'évolution.)

2° par des arrêts ou des vices de développement portant sur l'embryon lui-même, d'où bec-de-lièvre, gueule-de-loup, syndactylie, phocomélie, etc.

Le rôle tératogénique de la syphilis étant prouvé, il constitue un argument important pour ne jamais retarder le traitement spécifique au cours de la grossesse, et toute femme qui accouche d'un fœtus monstrueux doit éveiller l'idée d'une syphilis possible soit chez elle, soit chez son conjoint.

NOUVELLES

HOSPICES CIVILS DE MARSEILLE. — *Le lundi 6 octobre 1902*, à 3 heures, un concours public sera ouvert, à l'Hôtel Dieu, pour une place de médecin adjoint des hôpitaux.

Ce concours aura lieu devant la Commission administrative, assistée d'un jury médical.

Au jour fixé pour l'ouverture du concours, les candidats devront avoir deux années de pratique comme docteurs de l'une des Facultés de France, être de nationalité française, ou en mesure de justifier de leur naturalisation.

Les deux années de pratique comme docteur ne sont pas exigées des élèves internes dans les hôpitaux des villes où siège une Faculté, ni des élèves internes des hôpitaux de Marseille ; ils pourront, en conséquence, concourir dès qu'ils seront munis de leur diplôme de docteur.

Les candidats devront se faire inscrire au secrétariat de la Commission administrative, huit jours au moins avant l'ouverture du concours.

—

Une Société internationale de Chirurgie. — La *Société Belge de Chirurgie*, qui tiendra son Congrès annuel à Bruxelles, du 8 au 11 septembre prochain, a invité les principaux chirurgiens étrangers à prendre part aux travaux de ce Congrès et à fonder, avec elle, une Société internationale de chirurgie.

Trois questions seront discutées :

1° Le traitement de l'appendicite. Rapporteurs : MM. Broca, de Paris ; Sonnenburg, de Berlin ; Roux, de Lausanne ; Gallet, de Bruxelles ;

2° Le traitement des fractures des membres. Rapporteurs : MM. Tuffier, de Paris ; Rothschild de Francfort-sur-Mein ; Hannecart, de Bruxelles ;

3° L'asepsie opératoire, en tant que préparation des mains, de la région et du matériel de suture et de ligature. Rapporteur : M. Walravens, de Bruxelles.

—

Congrès international d'Hydrologie, de Climatologie et de Géologie (*VI^e session, Grenoble 1902*. — Ouverture le 29 septembre, clôture le 6 octobre. Une réduction de 50 % a été accordée par les Compagnies de chemins de fer ; pour en profiter, les demandes d'adhésion doivent parvenir au secrétaire général, avant le 10 septembre.

Les rapports sur les questions posées sont envoyés de suite aux adhérents. Le prix des cotisations est de 20 francs. Les parents des congressistes peuvent profiter des avantages en payant une cotisation de membre honoraire de 10 francs.

Les excursions projetées comprennent Uriage, Allevard, le plateau des Petites-Roches, dans la vallée du Grésivaudan ; le Villard-de-Lans, dans le Vercors ; la Grande-Chartreuse, Aix-les-

Bains, le lac du Bourget, le Revard. Le prix total des excursions est d'environ 50 francs.

Pour les adhésions et les renseignements, s'adresser au secrétaire général, M. le professeur Fernand Berlioz, à l'Ecole de médecine, Grenoble.

Une exposition annexée au Congrès est organisée par M. Girard, 31, rue Saint-Lazare, Paris, à qui les exposants doivent s'adresser.

—

VOYAGES D'ÉTUDES MÉDICALES AUX EAUX MINÉRALES, STATIONS CLIMATÉRIQUES ET SANATORIUMS DE FRANCE. — Le voyage d'études médicales de 1902 aura lieu du 7 au 16 septembre inclus.

Il comprendra les stations des Vosges et de l'Est, visitées dans l'ordre suivant : Vittel, Contréxéville, Martigny, Bourbonne-les-Bains, Luxeuil, Plombières, Gérardmer, La Schlucht, Bussang, Le Ballon d'Asace, Salins et Besançon.

Le V. E. M. de 1902 — comme celui de 1899 aux Stations du Centre et de l'Auvergne, celui de 1900 aux Stations du Sud-Ouest et celui de 1901 aux Stations du Dauphiné et de la Savoie — est placé sous la direction scientifique du Docteur Landouzy, Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Paris, qui fera sur place des Conférences sur la Médication hydrominérale, ses indications et ses applications.

Réduction de moitié prix sur tous les Chemins de fer pour se rendre, de son lieu de résidence, à la première station, Vittel.

Les médecins étrangers bénéficient de cette réduction à partir de la gare d'accès sur le territoire français.

Même réduction est accordée, à la fin de la tournée, au départ de la dernière station, Besançon, pour retourner à la gare qui a servi de point de départ.

De Vittel à Besançon, prix à forfait : 200 francs, pour tous les frais : chemins de fer, voiture, hôtel, nourriture, transport des bagages, pourboires.

Pour les inscriptions et renseignements, s'adresser au docteur Carron de la Carrière, 2 rue Lincoln, Paris (VIII^e^ arrondissement). Les inscriptions sont reçues jusqu'au 25 août 1902, terme de rigueur.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 36 7 SEPTEMBRE 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

BULLETIN

LA LUTTE CONTRE L'ALCOOLISME

Aux Boissons Hygiéniques

On vient de créer à Montpellier une œuvre intéressante à plus d'un titre. La Société antialcoolique de l'Hérault a accordé son puissant patronage à un nouveau café. Comme on le pense bien, il ne s'agit pas d'un établissement où l'on distribue des apéritifs et des petits verres ; on a choisi du reste un titre des plus significatifs : « Aux Boissons Hygiéniques » ; on ne débite que du vin, de la bière, des infusions, etc., à l'exclusion de toute consommation considérée comme nuisible.

Le nouveau café créé sur l'Esplanade a rencontré une fortune inespérée ; à peine ouverte, sa grande salle s'est emplie de consommateurs et la faveur du public ne s'est pas démentie depuis près de deux mois ; si cela continue, les actionnaires, qui croyaient bien avoir fortement aventuré leurs fonds, se trouveront au contraire avoir fait un excellent placement. Ils n'en demandent point tant et ne désirent qu'une chose : provoquer chez les cafetiers de la ville une concurrence telle, qu'eux-mêmes soient obligés de fermer boutique,

tous les cafés et buvettes de Montpellier s'étant transformés en débits de boissons hygiéniques. Nous n'en sommes point encore là, mais déjà l'on peut constater des faits assez significatifs : nombre de cafés débitent du vin qui n'en auraient jamais eu l'idée auparavant. Je parle de vin ordinaire bien entendu et non pas de Bourgogne, Bordeaux, etc. Bien mieux, la Société, devant un pareil succès, a cru devoir ouvrir un second établissement. Le premier était un véritable café à l'usage des *bourgeois,* bien que la modicité de ses prix ne laisse rien à désirer ; le second est un simple débit : la différence n'est du reste qu'apparente ; le « Bock de France », c'est le nom de l'établissement du cours Gambetta, délivrant des consommations exactement semblables à celles du café de l'Esplanade. Ce nouveau débit fait déjà honneur à la Société qui l'a créé ; il attire une nombreuse clientèle, beaucoup de soldats surtout, la caserne du 122e étant située en face de lui. Le colonel du régiment a eu l'excellente idée de le recommander au rapport. « Le colonel a vu hier avec plaisir, dit l'un des derniers rapports, un certain nombre de soldats dans ces établissements (de l'Esplanade et du cours Gambetta) ; il conseille fortement aux autres militaires du régiment de suivre cet exemple au lieu d'aller s'empoisonner ailleurs avec de l'absinthe... »

Il ne manque pas de bonnes volontés, on le voit, et ces bonnes volontés sont énergiquement agissantes. Je ne doute point que les deux créations dont je viens d'entretenir les lecteurs du *Montpellier médical* ne soient appelées à exercer une réelle influence sur la consommation, dans notre ville, des boissons alcooliques.

L. Imbert.

HOPITAL SAINT-ÉLOI DE MONTPELLIER

PRÉLEÇONS

DE

CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Par le Professeur **GRASSET**

Recueillies et publiées par le Dr **CALMETTE**, Chef de Clinique, I

(*Suite et fin.* — Voir n° 35, pag. 865).

II

Dans ma première leçon je vous ai montré que le but de la clinique est de passer du malade au traitement par les indications, que l'indication est la détermination des besoins actuels de l'être malade, du sujet qui est l'agent de sa guérison, que pour déterminer ces « besoins » de l'organisme, il faut appliquer l'analyse clinique et déterminer les *éléments* dans chaque cas, enfin que ces éléments, sources d'indications, peuvent se diviser en trois grands groupes : groupe étiologique ou nosologique, groupe anatomique et groupe physiologique.

Même dans le groupe des éléments étiologiques ou nosologiques, quoique l'indication soit tirée de la nature de l'agent pathogène, le médecin ne doit jamais oublier qu'il agit chez l'homme vivant et à travers l'homme vivant ; il ne doit pas songer à aller tuer le microbe ou à détruire le poison directement comme il ferait au laboratoire. C'est un point qui est

important et qui a paru à quelques uns d'entre vous insuffisamment prouvé.

Il vient de paraître un très beau et très moderne livre de Roger sur les maladies infectieuses. Il étudie de très près les médications les plus neuves antimicrobiennes, toxinicides, les sérothérapies... Eh bien, voici quelques unes des conclusions très sages, très cliniques auxquelles il est arrivé :

(P. 1393): «dans l'enthousiasme que provoqua la sérothérapie antidiphtéritique, on put croire un moment que la thérapeutique traditionnelle avait vécu. Beaucoup entrevirent l'aurore d'une ère nouvelle où la médecine allait se simplifier d'une façon merveilleuse : plus besoin d'auscultation, plus besoin même d'examiner les malades ; il suffisait de chercher le microbe pathogène et d'injecter aussitôt le sérum correspondant. Ces idées, que nous avons entendu soutenir par des savants éminents, ne nous semblent pas conformes à la réalité. C'est, selon nous, vouloir compromettre une méthode magnifique que de lui prédire un pareil avenir ; c'est, en tout cas, se préparer de cruelles déceptions». Et ailleurs, après avoir étudié les médications antiseptiques ou antitoxiques (c'est-à-dire les médications étiologiques) et la plus puissante d'entre elles, la sérothérapie), il dit : la sérothérapie « constitue une méthode naturiste. En introduisant un sérum spécifique, on fait plus tôt ce que l'organisme fait plus tard ».

Ainsi quand nous injectons du sérum antidiphtéritique à un malade « nous prenons notre inspiration dans le mode réactionnel de l'organisme malade. Nous savons en effet que pour lutter contre le poison microbien, l'organisme sécrète une antitoxine ; par la thérapeutique nous lui fournissons dès le début de la maladie, la substance protectrice dont il a besoin ; nous réalisons plus tôt ce qu'il aurait fait plus tard ; nous lui faisons ainsi gagner du temps et nous arrêtons

l'intoxication bactérienne à un moment où ses effets ne sont pas encore irréparables ».

De l'aveu des microbiologistes les plus modernes c'est donc toujours à l'organisme que nous nous adressons, même quand nous visons les éléments étiologiques et nosologiques; c'est à l'organisme malade que nous fournissons des armes, c'est lui que nous ravitaillons, que nous aidons.

Notre thérapeutique reste vitaliste, même dans sa partie étiologique et nosologique. A plus forte raison l'est-elle dans les deux autres parties : anatomique et physiologique.

Cela posé il ne paraît pas indifférent de vous montrer combien large est cette conception de la thérapeutique qui est d'ailleurs la traditionnelle conception montpelliéraine.

La base est l'analyse clinique : la décomposition du cas en éléments et la conception de ces éléments est très étendue, puisqu'elle comprend à la fois les éléments étiologiques, les éléments anatomiques et les éléments physiologiques.

On ne peut pas confondre cette thérapeutique avec la thérapeutique des symptômes ni avec aucune des thérapeutiques à base étroite, exclusive et univoque que vous trouverez énumérées et discutées en tête de tous les Traités de thérapeutique et qui font souvent considérer la thérapeutique comme une science mobile et changeante.

« La thérapeutique, dit Arnozan, en tête de son récent et excellent Précis de thérapeutique, est la partie la plus changeante de la médecine. »

Elle est en effet changeante en tant que médicaments et moyens d'action et en tant que maladies à combattre, puisque les progrès sont incessants en pathologie, en matière médicale et en physiologie des médicaments.

Mais elle ne doit pas être changeante dans ses principes, dans ses méthodes. Elle est aussi fixe que toutes les autres branches des sciences médicales dans ses règles générales

d'application. L'art de poser les indications doit rester le même, quels que soient les progrès réalisés dans la connaissance de la maladie elle même, dans l'analyse séméiologique du malade et dans la connaissance des agents thérapeutiques.

Pour que cet art soit ainsi fixe et vraiment scientifique il faut qu'il s'appuie sur une base large et complète. Tous les systèmes étroits ne peuvent pas se généraliser et par suite ne peuvent pas durer.

Tels sont les suivants qu'Arnozan énumère et critique successivement :

Naturisme. — Les maladies tendent spontanément à la guérison ; il n'y a qu'à abandonner la nature médicatrice à ses propres forces. Erreur qui aboutit à l'expectation absolue et à l'abolition de la thérapeutique.

La nature médicatrice existe, mais a besoin d'être aidée par le médecin dans bien des cas.

Doctrines de l'ontologie et de la spécificité. — Déja combattues par Trousseau, réssuscitées par les premiers microbiologistes, ces doctrines supprimeraient l'être vivant; elles ne voient que l'agent pathogène et veulent le combattre directement et uniquement sur le théâtre de l'organisme humain. Comme disait Trousseau, il faut à chaque maladie un remède « dont le nom se composera du préfixe *anti* ou de la terminaison *fuge* ». Erreur première qui ne tient pas compte du seul agent capital : l'être vivant, le malade.

Même les spécifiques et les sérums n'agissent qu'en provoquant l'organisme, qu'en le conduisant au combat: le médecin n'est que l'organisateur de la victoire.

Le troisième groupe ne voit que la lésion : *solidistes* et *humoristes* : strictum, laxum, irritabilité, inflammation, altérations humorales, lésion anatomique. Erreur encore, par exclusivisme du point de vue.

Enfin, la *médecine physiologique* (et la médecine *homéopatique* qui s'y rattache) ne veut voir que la fonction troublée,

que le symptôme. Elle ne tient aucun compte de la cause, de l'élément étiologique et nosologique, cependant capital.

Vous le voyez: en somme, ces quatre groupes de systèmes partent d'un fait vrai :

1° Notion de l'être vivant avec sa faculté médicatrice; 2° Notion de la cause et de la spécificité; 3° Notion de la lésion; 4° Notion de la fonction morbide.

Tous ont raison dans leur point de départ, tous ont tort dans leur exclusivisme et ils se réfutent mutuellement.

Combien plus large et par suite plus vraie est la conception vitaliste exposée plus haut.

Arnozan, en l'exposant (d'ailleurs avec force éloges) reproche cependant à Barthez de puiser « à plus d'une source les indications de ses traitements ».

C'est absolument vrai. Mais, au lieu d'en faire un argument contre le vitalisme, j'en ferai le point de départ de l'éloge à en établir. Sa base unique c'est l'analyse clinique; mais, une fois cette analyse faite, multiples sont et doivent être les sources où l'on puisera les indications.

A ce point de vue, je ne trouve même pas assez large la célèbre formule de Landouzy, pourtant bien compréhensive : « la thérapeutique doit toujours être clinique, pathogénique, physiologique, opportuniste : clinique en ses informations; pathogénique en ses indications; physiologique, en ses moyens; opportuniste, en ses décisions ».

Cette formule, très jolie, a fait fortune. En gros, elle est très vraie. Mais, si on veut prendre au pied de la lettre chaque partie, elle est trop étroite, notamment quand elle dit que la thérapeutique ne doit être que « pathogénique en ses indications ».

Je crois qu'elle doit être pathogénique, physiologique et anatomique en ses indications. C'est-à-dire que l'information clinique à la base conduit à des éléments multiples et, par suite, à des indications variées.

Nous revenons donc, en dernière analyse, à la formule vitaliste que je résume ainsi :

1° La thérapeutique doit être *vitaliste en son principe ;* c'est-à-dire que c'est l'être vivant qui fait la maladie, provoqué par l'agent pathogène et c'est lui qui fait la guérison, aidé par le médecin ;

2° La thérapeutique doit être *clinique en ses informations ;* c'est le mot de Landouzy qui consacre l'analyse clinique de Barthez ;

3° La thérapeutique doit être *nosologique, anatomique* et *physiologique* en *ses indications et en ses moyens,* c'est-à-dire qu'il y a trois sources, distinctes et irréductibles, d'indications et de même trois groupes d'agents thérapeutiques différents dans leur action ;

4° La thérapeutique doit enfin être *opportuniste en ses décisions ;* c'est-à-dire qu'il n'y a pas de traitement systématique des maladies, mais seulement des traitements des malades : le médecin devant, dans chaque cas, particulier, poser et *hiérarchiser* les indications.

Voilà donc la formule : *la thérapeutique doit toujours être vitaliste en son principe, clinique en ses informations, nosologique, anatomique et physiologique en ses indications et ses moyens, opportuniste en ses décisions.*

Pour en revenir à notre point de départ, il y a donc trois grandes sources d'indications et, par suite, trois thérapeutiques : thérapeutique étiologique et nosologique, thérapeutique anatomique et thérapeutique physiologique.

Et cela correspond aux trois points de vue de la Pathologie médicale. Je vous ai souvent dit qu'on brouillait tout très illogiquement quand on décrivait en Pathologie médicale, cote à cote la fièvre typhoïde, la pneumonie et l'hystérie ; alors que la fièvre typhoïde peut produire la pneumonie et l'hystérie, que ce ne sont pas des espèces à opposer :

la fièvre typhoïde appartenant à la classification étiologique ou nosologique, la pneumonie à la classification anatomique et l'hystérie à la classification physiologique.

Donc la pathologie doit être faite en trois parties distinctes, sous trois points de vue différents : la pathologie nosologique, la pathologie anatomique et la pathologie physiologique.

De même, en clinique, vous avez toujours à poser trois diagnostics: le diagnostic nosologique (maladie), le diagnostic anatomique (état des organes lésés), le diagnostic physiologique (fonctionnement des divers appareils, suffisance ou insuffisance des organes atteints, eusystolie, hyposystolie ou asystolie des divers organes).

Il en est de même de la thérapeutique.

A chacune de ces pathologies correspond une thérapeutique : thérapeutique étiologique ou nosologique, thérapeutique anatomique et thérapeutique physiologique.

C'est à ce dernier groupe qu'appartient l'étude des indications tirées de l'état du tonus et de la tension artérielle; car ce sont là deux fonctions qu'on étudie chez le malade comme on les étudie chez l'homme sain et la connaissance de ces fonctions à l'état pathologique est le point de départ d'indications importantes.

Il est facile de voir, en effet, que dans beaucoup de cas spécialement dans les maladies chroniques, la médecine physiologique est la plus importante, sinon la seule possible. Certes, la médecine étiologique et nosologique est théoriquement rationnelle, capitale, mais souvent impuissante, soit que nous soyons désarmés contre la plupart des agents pathogènes (bacille de Koch, Eberth, pneumocoque...), soit que la cause ait disparu et que la maladie évolue, émancipée de cette cause, en l'absence de cette cause (ce qui arrive le plus souvent dans les maladies chroniques en dehors de la tuberculose et de la syphilis).

La médecine anatomique est également bien importante, puisqu'elle conduit à combattre la lésion; mais elle est encore souvent bien impuissante, et, en fait, elle conduit trop souvent au découragement thérapeutique. Les médecins, exclusivement anatomistes, ne peuvent être que sceptiques en thérapeutique. Que faire contre la sclérose, contre une hémorragie, une lésion constituée?

La médecine physiologique peut, au contraire s'appliquer, non seulement dans certains cas avec les deux autres, mais aussi dans d'autres cas, à l'exclusion des deux autres.

Car, je vous l'ai dit bien souvent, la guérison physiologique suffit au malade et peut être obtenue sans guérison anatomique et c'est l'état physiologique qui fait le pronostic beaucoup plus que l'état anatomique.

Je vous ai souvent cité l'histoire du tabétique de Erb, guéri pendant douze ans, mourant d'autre chose et présentant à l'autopsie faite par Schultze, la sclérose des cordons postérieurs. Donc il n'était pas guéri anatomiquement et il était guéri physiologiquement; ce qui lui suffisait.

De même, pour le pronostic, je vous ai montré bien souvent des cœurs avec grosse lésion orificielle chez des gens qui n'étaient pas malades parce qu'ils avaient une suffisance cardiaque parfaite; anatomiquement mauvaise, physiologiquement bonne. Inversement vous avez vu des reins avec des traces d'albumine, anatomiquement peu touchés, le sujet étant gravement malade d'urémie; il y avait insuffisance rénale : anatomiquement passable, physiologiquement détestable. De même pour le foie et tous les autres organes.

C'est donc l'état physiologique qui répond le mieux au pronostic et à la guérison; donc il est la source capitale des indications.

La base de la médecine physiologique (au sens actuel et

vrai du mot, rien de Broussais) est la physiologie du sujet malade ou la physiopathologie. Or c'est là la biologie même, la biologie du sujet malade comme la physiologie est la biologie du sujet sain. C'est là la vraie base scientifique de la médecine. Tout le reste y revient.

Huchard, qui a très bien compris et exposé tout cela dit dans l'introduction de la 3e édition de son *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte* : « en clinique il faut, à l'avenir, penser et agir physiologiquement » et il cite, à l'appui, cette phrase de Cl. Bernard : « Il n'existe qu'une seule science en médecine et cette science est la physiologie, appliquée à l'état sain comme à l'état morbide. C'est par l'alliance féconde de la clinique et de la physiologie que nous verrons se réaliser les progrès si vivement désirés par tous les amis de la médecine positive ».

Pour les maladies de l'appareil circulatoire qu'il a si bien étudiées, Huchard montre Corvisart se basant sur l'étude purement anatomique du cœur, proclamer l'incurabilité de ses maladies : « on trouve presque partout le fatal pronostic de la mort (*hæret lateri lethalis arundo*). Il est possible de prévenir quelquefois la maladie ; de la guérir, jamais ! »

Et, en faisant de la médecine, non plus anatomique, mais physiologique, Huchard arrive à des conclusions tout autres et bien autrement consolantes ; il ne veut pas « souscrire à cette pensée de désespérance » et s'écrie : « De toutes les maladies chroniques, ce sont celles du cœur où la médecine est le moins désarmée pour retarder, pendant de longues années, l'échéance fatale ».

C'est ce que nous disions, tout à l'heure, pour le tabes et les maladies du système nerveux. On peut guérir ou améliorer physiologiquement les maladies incurables anatomiquement. Et le malade n'en demande pas davantage ; il ne tient qu'à la fonction de ses organes, quel que soit leur état anatomique.

Huchard revient volontiers sur cette importance de la médecine physiologique qui combat la maladie hâtivement, souvent avant que la lésion soit constituée ou au moins avant qu'elle soit irrémédiable.

Tout récemment encore (*Journal des praticiens*, 1902, p. 22), il disait: «Il faut renoncer à la thérapeutique toujours hardie et souvent décevante des lésions, pour aborder franchement celle plus féconde et réellement préventive des troubles fonctionnels qui précèdent, préparent, consomment les lésions devenues irrémédiables parce qu'elles sont, selon l'expression de Stokes, les cicatrices d'une blessure».

C'est une idée qu'Albert Robin développe et applique aussi volontiers.

Il faut, disait-il trés récemment (*Bulletin médical*, 1902, pag. 34) « constituer la pathologie fonctionnelle et lui donner la haute portée nosologique à laquelle elle a droit. Car la maladie n'est pas tout entière dans la lésion ainsi que le soutiennent les organiciens. Mon maître Hardy disait que la symptomatologie n'était que l'expression de la lésion matérielle et que l'art du diagnostic consistait dans la superposition de la symptomatologie aux lésions. J'estime, au contraire, que la lésion n'est souvent qu'une étape, souvent même un résidu de la maladie et que celle-ci lui est presque toujours antérieure. Je crois encore que certaines lésions sont la conséquence d'un effort réactionnel contre la cause morbigène et j'oppose ainsi l'*organisme fonctionnel* à l'ancien *organisme anatomique*». Et plus loin... «... j'ai inscrit en tête de la pathologie fonctionnelle cette formule néovitaliste : c'est la maladie de la fonction qui crée la lésion de l'organe ».

Ces doctrines, qui mettent au premier plan la vie du sujet malade, qui font de la biologie, de l'histoire normale et pathologique de l'être vivant la base de la médecine, ne sont pas pour me déplaire et je pourrai dire aux éminents collè-

gues dont je viens de citer l'opinion, ce que Bouchard me disait après mon article *Diathèse :* si nous ne sommes pas de la même paroisse, nous sommes du moins du même diocèse. Et j'en suis fier pour ma vieille Ecole de Montpellier.

C'est de la physiologie que nous cherchons toujours à faire au lit du malade, quand nous faisons du diagnostic et de la thérapeutique, et j'ai été plutôt flatté quand un collègue étranger m'écrivant, m'appelait professeur de physiologie ; la clinique c'est la physiopathologie, c'est-à-dire l'étude de l'homme vivant malade, étude qui a pour objectif sa guérison.

INSTITUT BOUISSON-BERTRAND

Pendant le mois d'août, 30 personnes ont été admises au traitement antirabique.

9 personnes provenaient du département de l'Hérault, 8 de la Haute-Garonne, 5 du Gard, 4 de l'Aude, 2 de la Lozère, 1 du Tarn et-Garonne, 1 du Tarn.

Sur ce nombre, 7 personnes ont été hospitalisées.

VARIÉTÉS

Hygiène des mouches

Tous les agents forestiers connaissent le rôle joué par les oiseaux pour l'ensemencement des arbres ; le geai, par exemple, est un des plus infatigables semeurs de chênes. Les insectes volants semblent avoir dans la pathologie un rôle analogue à celui des oiseaux en arboriculture ; ils transportent les germes. Le rôle du moustique comme agent vecteur du paludisme semble aujourd'hui bien établi. La mouche ordinaire, la mouche dite domestique peut parfaitement servir de moyen de transport aux agents infectieux tels que celui de la tuberculose, de la variole, de la pustule maligne, etc. Comme

il est à peu près impossible d'empêcher les mouches de venir se poser sur notre visage ou sur nos mains, *il faut empêcher les mouches de se contaminer*, il faut s'occuper de l'hygiène des mouches.

Notre confrère Brennan, dans la *Revue médicale du Canada*, étudie les moyens de se protéger contre les accidents que l'on pourrait rapporter à ces insectes. Pour empêcher les mouches de se contaminer, il faut *toujours de la propreté* en dedans et en dehors de la maison, autour des habitations. Il faut à tout seau, toute boîte, tout réceptacle à déchets, tout vase à excréments, tout crachoir, etc., un couvercle qui ferme assez bien pour empêcher l'arrivée des mouches. Tous ces récipients devront contenir des désinfectants, être vidés le plus souvent possible et être désinfectés régulièrement. Tout cadavre d'animal devra être enterré le plus tôt possible.

Il faut protéger les malades contre les mouches, afin qu'elles ne s'infectent pas à cette source et ne transportent pas l'infection ailleurs. Tout malade, et spécialement celui atteint de maladie contagieuse, de fièvre typhoïde, de diphtérie, de scarlatine, de rougeole, de tuberculose, de cancer ulcéré, de plaies, d'ulcérations, de charbon, etc., sera protégé soigneusement contre les approches des mouches. Ses linges, son expectoration, son urine, ses selles, etc., auront une surveillance attentive.

En outre, il faut empêcher les mouches d'infecter des lieux ou des objets dont l'usage exposerait l'homme à se contaminer à son tour : aliments, plaies, vases à boire. (*Presse Médicale*).

REVUE DES THÈSES

De la Botryomycose (G. DROUET. Thèse de Montpellier, 1901-1902).

Si les recherches sur la botryomycose sont très nombreuses; aucun auteur ne s'est attaché à faire une étude d'ensemble de la maladie, a en décrire la nature, les symptômes cliniques, les lésions, etc., etc., chez les animaux et chez l'homme, à faire en un mot un tout homogène des différents travaux épars dans un grand nombre de publications. C'est cette lacune que M. Drouet a voulu

combler, en faisant l'étude de la maladie chez les animaux et chez l'homme.

La botryomycose est une maladie infectieuse due à un microbe et non à une mycose, ce nom de botryomycose est donc impropre, mais il a été conservé afin de ne pas amener de confusion. Le botryocoque ne se différencie que très difficilement du staphylocoque au point de vue de ses réactions hystochimiques ; mais ce qui l'en différencie au point de vue expérimental, c'est la production de grains jaunes caractéristiques de l'affection qui jusqu'à présent n'ont jamais été obtenus avec des cultures de staphylocoque. Le botryocoque seul provoque la formation de tumeurs caractéristiques contenant des amas muriformes. La nature et la formation du botryomyces ne sont pas encore complètement déterminées jusqu'à ce jour, on ne s'est occupé que de la morphologie du parasite sans étudier ses produits de sécrétion ou toxines qu'il peut élaborer soit dans les tissus soit dans les cultures.

On ne trouve guère le botryomyces que dans les lésions anciennes, il est très difficile à trouver au sein des néoformations récentes ; ce fait peut expliquer sa présence presque constante dans les botryomycomes du cheval, et le résultat souvent négatif des recherches sur les tumeurs botryomycosiques de l'homme, où les lésions sont toujours de formation assez récente.

Un certain nombre d'observations de botryomycose humaine et l'inoculisation positive dans un cas, à une ânesse, semblent bien prouver que, dans certains cas, la production des botryomycomes était due à un autre agent microbien que le staphylocoque, puisque celui-ci n'est pas doué du pouvoir botryogène.

La présence d'un tissu glandulaire (glandes sudoripares ou vestiges de l'épididyme) n'est pas absolument nécessaire au développement du botryomycome puisque, d'une part, chez l'homme, on a observé des néoplasies botryomycosiques ne contenant pas de tubes de glandes sudoripares, ou développés dans des régions où ces glandes n'existent pas ; — d'autre part, chez le cheval, on a observé des champignons botryomycosiques dans lesquels on n'a pas trouvé de vestiges des canalicules épididymaires.

Aussi bien chez l'homme que chez le cheval, les botryomycomes paraissent dus à l'infection secondaire d'une plaie superficielle par l'agent microbien.

Il semble bien y avoir une botryomycose humaine, de même qu'il y a une botryomycose équine.

Du Syndrome cardio-vasculaire prétuberculeux (E. BLANCHON. Thèse de Montpellier, 1901-1902).

Tous les auteurs sont unanimes à proclamer que la tuberculose pulmonaire est curable, et la clinique, la bactériologie, l'anatomie pathologique, nous enseignent que cette guérison s'obtient par une transformation fibreuse crétacée, qui fait du tubercule un tissu fixé et non envahissant. Il semble bien que cette évolution fibreuse, malheureusement rare, serait plus fréquente si elle était aidée au moment favorable par une hygiène et une médication appropriés, c'est-à dire si on dépistait la tuberculose à ses débuts, dès ses premières manifestations. C'est dire que, pour avoir le plus de chance de curabilité, c'est le stade initial de l'infection qu'il faudra reconnaître.

Il existe certains symptômes prétuberculeux qui peuvent aider le clinicien à diagnostiquer une tuberculose à son début; on les a groupés en divers syndromes qui sont :

1° Le syndrome chloro anémique ; 2° le syndrome gastro-intestinal ; 3° le syndrome cardio-vasculaire. C'est à l'étude détaillée de ce dernier que s'est attaché M. Blanchon.

Le syndrome cardio vasculaire comprend : les palpitations, la tachycardie, le rétrécissement mitral.

L'auteur, après une étude détaillée de ces symptômes, et de leur pathogénie dans la tuberculose pulmonaire, conclut que c'est sur leur apparition que l'on doit se baser pour faire un diagnostic précoce.

Des plaies de l'œsophage (A. PELOUX. Thèse de Montpellier, 1901-1902).

Les plaies de l'œsophage peuvent se diviser en plaies intéressant la portion cervicale de l'organe, et plaies intéressant sa portion thoracique.

Les plaies de la portion cervicale, généralement produites de dehors en dedans, peuvent exister seules ou combinées à des plaies du larynx et de la trachée. Les plaies de la portion thoracique peuvent se faire de dedans en dehors (corps étrangers de l'œsophage, fausse route par cathétérisme) ; elles peuvent aussi se produire de dehors en dedans (plaie pénétrante de poitrine avec lésion de l'œsophage).

On a tout observé comme plaie de l'œsophage, depuis l'érosion la plus légère jusqu'à la section complète de l'organe.

Les symptômes varient suivant les cas. Il y a hémorragie, trouble de la déglutition, dysphagie, accès de suffocation, etc., etc.), mais le phénomène le plus frappant, le seul signe absolu de plaie de l'œsophage, c'est l'issue par la plaie de la salive, des aliments et des boissons ingérées.

Le pronostic est toujours grave, sans cependant être fatal dans tous les cas. Cependant, les plaies de la portion thoracique sont infiniment plus graves que celles de la partie cervicale ; les plaies par armes à feu sont aussi beaucoup plus sérieuses que les autres.

Dans nombreux cas de plaies de la portion thoracique, le diagnostic ne fut pas fait, rien ne faisant soupçonner que l'œsophage fût atteint; la plaie de cet organe ne fut qu'une trouvaille d'autopsie.

Le traitement varie suivant les cas. Dans la portion cervicale, si l'œsophage est seul atteint, si sa section est incomplète, on peut mettre une sonde à demeure pendant quelques jours et laisser la plaie des tissus périœsophagiens ouverte. Certains auteurs sont d'avis de faire la souture.

Si l'œsophage est sectionné complètement, il faut aller chercher les deux bouts au fond de la plaie et les réunir en une seule fois, ou bien fixer le bout inférieur aux bords de la plaie et plus tard faire la suture.

Dans les plaies de l'œsophage et du larynx ou de la trachée, il faut éviter l'asphyxie imminente, et pour cela munir le blessé d'une canule à trachéotomie, et en même temps d'une sonde œsophagienne à demeure.

Dans les cas de plaie de la portion intrathoracique de l'œsophage, rien à tenter pour le moment.

Contribution à l'étude expérimentale de la vaccination antirabique J. MARTIN, Thèse de Montpellier, 1901-1902).

Dans ce travail, M. Martin présente quelques essais d'immunisation faits à l'Institut Bouisson-Bertrand, avec de la substance nerveuse rabique, modifiée par un long séjour en glycérine.

L'auteur rappelle, tout d'abord, que dans la méthode Pastorienne, on inocule pour immuniser contre la rage, une série de moelles rabiques ayant une virulence progressivement croissante. L'idéal

de Pasteur eut été de produire l'immunité rabique avec de la matière nerveuse entièrement dépourvue de virulence.

L'exposé des expériences entreprises dans ce sens par Pasteur et d'autres auteurs, constitue, dans la thèse de M. Martin, *le chapitre d'historique*. Leurs mille tentatives n'aboutissent pas à démontrer la possibilité de la vaccination antirabique par des substances entièrement dépourvues de virulence.

Pour faire ses essais d'immunisations, l'auteur a utilisé les cerveaux rabiques conservés en glycérine depuis la fondation de l'Institut Bouisson-Bertrand. Il est ainsi amené à étudier la marche de la virulence des cerveaux rabiques sous l'influence de la glycérine. En essayant sur le lapin la virulence de 24 cerveaux qui avaient séjourné de 3 semaines à 2 ans et demie en glycérine, il rrrive à conclure que, pour une même durée d'immersion en glycérine, tous les cerveaux ne manifestent pas un même degré d'affaiblissement. Cependant la conservation de la virulence, avec des incubations de 8 à 11 jours, serait la règle pour les cerveaux qui ont de 2 à 19 mois de séjour en glycérine. Au contraire, après dix mois, la disparition de la virulence serait la règle et sa persistance d'exception.

Connaissant la marche de la virulence dans les cerveaux, l'auteur passe aux essais d'immunisation.

Contre le virus fixe inoculé sous la peau ou dans le péritoine., quelques inoculations quotidiennes (6 à 10) de cerveaux non virulents, ont toujours déterminé l'immunité transitoire ou durable.

Ce n'est qu'à titre d'exception que l'auteur a observé l'immunité contre le virus fixe inoculé directement dans les centres nerveux.

Contre le virus des rues inoculé dans les centres nerveux après trépanation, un nombre variable (6 à 11) d'inoculations quotidiennes, a suffi à déterminer un état réfractaire parfois absolu.

Par conséquent, le succès va grandissant à mesure que l'inoculation du virus devient moins sévère. L'auteur en conclut au succès très probable de sa méthode contre le virus des rues inoculé directement sous la peau. Enfin l'auteur n'a toujours employé qu'un seul et même cerveau pour chaque lapin.

Au point de vue théorique, ces expériences démontrent la possibilité de la vaccination par de la substance nerveuse rabique non virulente, et par conséquent la présence dans les centres nerveux rabiques à côté du principe virulent d'un deuxième principe vacci-

nant qui ne serait pas, soumis aux mêmes influences destructives que le premier.

Le côté pratique de la question deviendra évident, si de nouvelles expériences confirmant et généralisant ces résultats, permettent de modifier la méthode actuelle de la vaccination antirabique.

Sur le traitement des fractures simples de la rotule et en particulier des fractures transversales (J.-L. PETIT. Thèse de Montpellier 1901-1902).

Les fractures de la rotule sont assez fréquentes et leur traitement présente un grand intérêt, car, en général, les malades qui en sont atteints sont pour la plupart des ouvriers, vivant du produit de leur travail, et la guérison doit être totale et s'effectuer sans mettre en danger la vie du malade. L'auteur a pensé faire œuvre utile, en passant en revue les divers traitements préconisés, et examinant leurs avantages et leurs inconvénients, et en exposant longuement celui qui paraît convenir le mieux au but à atteindre, c'est-à-dire la guérison totale.

En principe, le traitement chirurgical doit être rejeté dans les fractures simples de la rotule, il ne sera employé qu'après essai infructueux d'un autre traitement inoffensif, ou après rupture d'un cal d'une fracture ancienne guérie.

Le massage est le traitement de choix. Il répond absolument à toutes les indications thérapeutiques, et les résultats sont parfaits.

Il faut l'établir dès le début de l'accident, sans attendre la résorption de l'épanchement par un pansement compressif. Il doit être continué un mois environ après la guérison du malade. Il faut espacer de plus en plus les séances avant de cesser définitivement. La durée de chaque séance doit être d'un quart d'heure ; pratiquer deux séances par jour.

Au massage il faut joindre la mobilisation, régulière, progressive, prudente.

On ne doit employer d'appareil de contention que dans le cas d'espace interfragmentaire dépassant 3 centimètres. L'application de l'appareil n'empêchera pas un massage méthodique.

La durée moyenne du traitement est de 2 mois et demie à 3 mois.

De la putréfaction fœtale in-utero (T. GUIRAUDEN. Thèse de Montpellier, 1901-1902[1].

L'auteur définit la putréfaction fœtale in-utero : la désorganisation profonde, qui sous l'influence de certaines bactéries se réalise chez un fœtus ayant succombé dans la cavité utérine, ce qui se caractérise par des réactions chimiques s'accompagnant d'un dégagement de gaz remarquables par leur fétidité.

Les bactéries qui envahissent le cadavre fœtal pour le putréfier sont des saprophytes aérobies et anaérobies Leur pénétration peut se faire de deux manières :

1° L'œuf étant ouvert : directement par-la déchirure.

2° L'œuf étant intact : par la voie placentaire ou à travers les membranes, ces organes, l'œuf étant mort, devenant un excellent milieu de culture pour les saprophytes. Toute femme ayant présenté une infection génitale profonde, surtout une métrite, est prédisposée à la putréfaction fœtale par suite des colonies bactériennes qui subsistent et vivent en saprophytes dans l'épaisseur des caduques.

Après l'extraction du fœtus, la délivrance est en général facile, et quoique la rétraction utérine soit souvent pénible à obtenir, il est rare que l'on ait une hémorragie. Ce phénomène paradoxal semble expliqué par la mortification des tissus dans la plaie utérine.

Le pronostic est toujours grave, mais une thérapeutique active, et surtout précoce réduit considérablement le chiffre de la mortalité.

En présence d'une putréfaction fœtale : il faut *immédiatement* évacuer l'utérus en produisant le minimum de lésions maternelles, poursuivre énergiquement la désinfection de l'organe utérin et soutenir enfin l'état général.

Des fractures du métatarse (E. COULET. Thèse de Montpellier, 1901-1902).

Les fractures du métatarse, beaucoup plus fréquentes qu'on ne croit généralement, sont les unes directes, les autres indirectes.

Le mécanisme des fractures directes est facile à saisir ; c'est le poids considérable d'un véhicule ou d'un fardeau quelconque venant comprimer les os du métatarse et y produisant une fracture directe accompagnée ou non de lésions considérables des parties molles.

Les fractures indirectes, plus intéressantes et aussi plus importantes que les premières, reconnaissent le plus souvent pour cause soit un affaissement de la voûte plantaire, laissant le poids du corps agir sur les métatarsiens médians qui, plus fragiles, se fracturent, soit encore et surtout une contraction musculaire avec incoordination, dues à une surprise brusque des muscles mettant en défaut leur vigilance.

Les affections appelées, avant la radiographie, de noms si divers (entorse métatarsienne, périostite de fatigue, ostéopériostite rhumatismale des métatarsiens, etc., etc), correspondent soit à une ostéopériostite traumatique, soit à une arthrite traumatique du métatarse, soit enfin, dans le plus grand nombre des cas, à une fracture des métatarsiens.

Les signes des fractures directes du métatarse sont souvent nets, quelquefois aussi obscurs que ceux des fractures indirectes. Le diagnostic de celles-ci est souvent très difficile, dans bien des cas la radiographie seule permettra d'être affirmatif.

Depuis la loi sur les accidents du travail, le pronostic de ces fractures a plus d'importance qu'on ne croit, vu la possibilité d'une impotence fonctionnelle absolue ou relative, temporaire ou permanente.

Le repos, l'immobilisation répondent à toutes les indications du traitement. On y joindra le massage précoce surtout pour les fractures indirectes.

Du traitement du lupus par l'extirpation (H. Blayac. Thèse de Montpellier, 1901-1902).

Le traitement du lupus a nécessité un nombre considérable de méthodes et de procédés thérapeutiques. Dans ces dernières années surtout, les traitements les plus divers ont été essayés, préconisés, attaqués et abandonnés tour à tour : leur nombre en prouve l'inefficacité. Les scarifications ignées ou sanglantes, la révulsion sous toutes ses formes, sont encore les moyens les plus employés par les dermatologistes qui, pendant des mois et des années, cautérisent ou scarifient avec patience les plaques de lupus. Ces dernières années, la photothérapie, suivant la méthode de Finsen (de Copenhague), a donné dans certains cas des résultats vraiment

merveilleux, mais elle présente deux inconvénients : la nécessité d'une installation spéciale dispendieuse et compliquée, son échec dans certaines formes de lupus.

L'ablation au bistouri réalise idéalement l'indication logique qui se pose en présence d'une localisation tuberculeuse. (Tous les jours n'enlève-t-on pas au bistouri des testicules, des ganglions tuberculeux, etc., etc.?) Elle a pour avantages de supprimer un foyer bacillaire menaçant pour l'organisme, de permettre une guérison rapide avec une cicatrice qui n'est pas plus apparente ni plus disgracieuse que la cicatrice due à la guérison par les procédés des dermatologistes.

La perte de substance résultant de l'ablation de la plaque lupique sera comblée : soit en suturant les lèvres de la plaie amenées en contact, si le lupus est petit, soit en se servant d'un lambeau autoplastique (méthode italienne, française ou indienne), soit de greffes de Thiersch. A l'appui de chacune de ces méthodes, l'auteur cite plusieurs observations, dont l'une notamment due à M. le professeur Forgue, où l'ablation suivie de rhinoplastie, suivant la méthode indienne, a donné un résultat merveilleux.

La Néphrite dans le paludisme aigu (P. Granal. Thèse de Montpellier 1901-1902).

Les complications rénales de la malaria sont loin d'être rares ; et à côté de la dégénérescence amyloïde de la cachexie paludéenne, à côté de la néphrite conjonctive et scléreuse du paludisme chronique, il faut accorder une place à la néphrite parenchymateuse du paludisme aigu.

Cette néphrite est en tous points semblable à celles qui surviennent au cours des maladies infectieuses ; le paludisme peut la créer de toutes pièces sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une néphropathie antérieure restée latente.

Sa terminaison habituelle est en général la guérison ; mais pourtant elle peut dans certains cas déplorables, devenir l'origine d'un mal de Bright.

On doit la traiter par le sulfate de quinine associé au régime lacté tant qu'il existe quelque manifestation paludéenne ; mais lorsque l'infection palustre a disparu, elle ne réclame d'autre médication que celle de toutes les néphrites infectieuses.

NOUVELLES

La sixième session de l'*Association française d'Urologie* se tiendra à Paris, à la Faculté de médecine, du 23 au 25 octobre 1902, sous la présidence de M. le professeur Guyon.

La question mise à l'ordre du jour est la suivante : *Indications et résultats de la Néphrectomie*, rapporteurs : MM. Forgue et Michon.

Les membres de l'Association qui auraient une communication à faire soit sur cette question, soit sur un autre sujet, sont priés d'en informer le Secrétaire général : M. E. Desnos, 31, rue de Rome.

La Société d'hygiène de l'Enfance met au concours la question suivante pour 1902 : *Petit manuel d'hygiène à l'usage des élèves des Ecoles primaires.*

Les mémoires devront être inédits et écrits en français, allemand, anglais, italien ou espagnol.

Ils porteront une épigraphe reproduite sur une enveloppe cachetée contenant le nom de l'auteur.

Aucun mémoire ne sera rendu. Même non primés, ils deviendront la propriété de la Société et par conséquent ne pourront être publiés par leurs auteurs.

Le concours sera clos le 31 décembre 1902. Adresser les mémoires, avant cette date, au docteur Chassaing, président de la *Société d'hygiène de l'Enfance*, 8, rue Saint-Antoine, à Paris.

Les prix seront décernés dans les premiers mois de 1903.

Nota. — La Société d'hygiène de l'enfance n'acceptera et ne récompensera en dehors du sujet du concours aucun autre mémoire, même traitant de l'hygiène de l'Enfance.

Les conditions du Concours seront formelles. Aucun mémoire autre que ceux qui traiteront la question posée n'y sera admis.

Tout auteur qui se sera fait connaître sera exclu du concours.

Les personnes qui ont des commnnications à faire sur l'hygiène matérielle ou morale de l'Enfance peuvent les adresser à la Société qui les recevra avec reconnaissance. Elles pourront, si leurs travaux sont jugés sérieux et utiles, en être récompenses par l'insertion dans le *Bulletin* et par le titre de Membre correspondant.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

—

Tableau des Actes du 21 au 26 Juillet 1902

Lundi, midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Forgue, Sarda, Moitessier, Mouret ; candidat : M. Allain. — Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Tédenat, Vallois, Brousse, Vires ; candidat : M. Montamat. — 8 heures, examen de sage-femme (1re année), examinateurs : MM. Hédon, Vallois, Puech ; 8 aspirantes.

Mardi, midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Forgue, Estor, Galavielle, L. Imbert ; candidat : H. Coustan. — 9 heures, examen de sage-femme (1re année), examinateurs : MM. Gilis, Vallois, Puech ; 8 aspirantes.

Mercredi, midi 1/2, examen de sage-femme (1re année), examinateurs : MM. Tédenat, Vallois, Puech ; 8 aspirantes.

Jeudi, conseil.

Vendredi, midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Granel, Baumel, Poujol, Rauzier ; candidat : M. Rakotosaona. — 10 heures, 5e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Forgue, Vallois, L. Imbert ; candidats : MM. Moliner, J. Benoit. — Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Carrieu, Rodet, Brousse, Mouret ; candidat : M. Ségelle.

Samedi, midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Ville, Imbert, Moitessier, Bertin-Sans, candidat : M. Martre. — Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Grasset, Bosc, Brousse, Rauzier ; candidat : M. Vedel. — Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Baumel, Carrieu, Raymond, Vedel ; candidat : Mlle Vinsonneau.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 37 14 SEPTEMBRE 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

COXA VARA ET ARTHRITE SÈCHE

Par le Dr L. MOULIS

Voici l'observation, prise dans le service de chirurgie de notre maître M. le professeur Estor, qui a été le point de départ de ce travail :

B... Antoinette, âgée de 7 ans, domiciliée à G..., entre à l'hôpital le 17 mars 1902 pour une affection de la hanche gauche.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, mort de maladie indéterminée. Mère bien portante.

Pas d'autres frères ni sœurs.

Antécédents personnels. — L'enfant a été très mal nourrie, n'étant pas élevée par sa mère. Elle a été nourrie au biberon avec du lait de vache non stérilisé et dans de si mauvaises conditions hygiéniques qu'elle a gardé la diarrhée pendant presque tout son nourrissage. Elle a commencé à marcher à l'âge de 14 mois. Quelques mois après les premiers pas, elle fut prise d'une violente douleur dans la hanche gauche, au point que sa mère dut la garder au lit pendant quatre mois. La mère assure qu'avant cette période douloureuse l'enfant était bien conformée, avait les deux jambes pareilles, et ne boitait absolument pas. Soignée surtout par le repos au lit

et des applications quelconques sur la région malade, l'enfant se remit petit à petit et reprit la marche vers le 18e mois. A ce moment-là et pour la première fois, elle a marché en boitant et sans douleur jusqu'à aujourd'hui.

Etat actuel. — Cinq ans après de début de boiterie, l'enfant nous est amenée le 17 mars 1902. Elle mesure 1 m. 05 de taille et pèse 18 kilogr. Voici ce que nous constatons.

Examen pendant la marche. — L'enfant boite d'une façon manifeste. Elle s'incline très nettement du côté gauche, mais elle ne présente pas le balancement et le plongeon caractéristique de la luxation congénitale unilatérale ; de plus, il n'existe qu'une légère ensellure.

Examen dans la station debout. — Peu d'atrophie de la fesse. Rotation du pied en dehors, abaissement du pli fessier du côté gauche d'un travers de doigt environ. Les deux pieds reposant sur le sol, le membre inférieur droit est en flexion légère. Légère ensellure. Le bassin est nettement incliné à gauche vers la hanche malade. Scoliose de la région lombaire à convexité droite vers le membre sain Lorsque le membre inférieur droit, le membre sain, est complètement étendu, le talon gauche ne porte pas sur le sol. Le pli de l'aine est effacé à gauche.

L'abomen est volumineux.

Examen dans la position allongée. — Le membre inférieur gauche mesure, de l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe de la malléole externe, 47 cent. 5 de longueur.

Le droit : 49 cent. 5.

La cuisse gauche mesure, comme dimension maxima, 28 cent. 5.

La droite : 31 cent. 5.

Le mollet gauche : 19 cent. 5.

Le droit : 20 cent. 5.

Dans le décubitus dorsal, la pointe du pied gauche regarde en dehors. A l'examen de la hanche, on constate que la tête du fémur est dans sa position normale ; mais si on regarde la hanche gauche par sa face externe, on voit dans la région trochantérienne une saillie plus accentuée que du côté droit. Le trochanter dépasse en hauteur et en largeur ses dimensions normales. Le bord supérieur du grand trochanter dépasse la ligne de Nélaton-Roser d'un peu plus de 2 cent. Si on mesure à droite et à gauche la distance qui sépare le bord supérieur du grand trochanter de la pointe de la malléole externe, on trouve pour chaque côté 46 cent. 5.

Mouvements de l'articulation coxo-fémorale gauche.— Lorsque la cuisse est pliée en flexion maxima, elle fait encore, avec la paroi abdominale, un angle de 45° environ. Les mouvements d'abduction sont limités de moitié. Il y a des craquements articulaires très nets. Lorsque l'enfant placée dans le décubitus dorsal a les deux jambes allongées, on constate un raccourcissement de 3 centim. environ et l'on ne peut pas, comme dans la luxation congénitale, le faire disparaître par des tractions sur le membre.

Pas d'incurvations rachitiques du côté des fémurs et des tibias.

Pas de déformations thoraciques de cette nature.

Rien aux membres supérieurs.

Crâne normal. Rien d'anormal dans la dentition.

L'enfant mange très peu, elle n'est cependant pas très maigre.

Les mouvements de flexion du pied sur la jambe sont incomplets et paraissent limités par de la contracture des muscles de la région postérieure du mollet. Nous pensons que cette contracture est due à la position habituelle du pied

en équinisme, position destinée à compenser le raccourcissement du membre inférieur gauche.

Rien au cœur. Rien aux poumons.

La marche est indolore. L'enfant prétend même que lorsque elle marche assez elle ne souffre pas.

Pas de douleur à la pression sur la tête de fémur. Pas de douleurs à la pression à la partie postérieure de l'articulation. Les mouvements que l'on fait effectuer à l'articulation sont indolores.

Nota.— Nous venons de revoir cette enfant (10 juin 1902) à l'occasion de ce travail, trois mois après que cette observation a été rédigée. La symptomatologie n'a en rien varié. L'attitude, la démarche, les symptômes articulaires, l'indolence persistent encore aujourd'hui.

L'enfant court toute la journée parfaitement habituée à son infirmité dont elle ne fait plus cas.

II

Discussion de cette observation au point de vue du diagnostic différentiel

Le diagnostic de la coxa vara a donné lieu à de nombreuses erreurs. Nous n'en voulons pour preuve que la date récente (1888) de la première description de cette affection. De plus ne trouve-t-on pas chez les malades qui en sont atteints des signes qui appartiennent à des affections symptomatiquement voisines? Ce qui importe avant tout, c'est de procéder à un examen minutieux du malade dont on a à déterminer l'affection. C'est ce que nous nous sommes efforcés de faire en rédigeant notre observation.

Hofmeister recommande de porter l'attention sur les points suivants : atrophie de la cuisse, longueur relative et absolue de l'extrémité atteinte, position du grand trochanter

par rapport à la ligne de Nélaton-Roser, angle maximum des mouvements d'abduction, de rotation en dedans et en dehors, de flexion et d'extension. « On évitera en procédant à cet examen tout mouvement brusque, dit F. de Quervain [1], et l'on commencera par de petites excursions, pour empêcher toute résistance musculaire, même involontaire, du malade. »

Par la recherche du chapelet rachitique, parfois la seule trace de rachitisme qui subsiste, on s'assurera si le sujet est ou non atteint de cette affection.

Certains chirurgiens même, comme Hofmeister et Rüdinger, veulent que l'on pousse l'investigation jusqu'à l'usage du chloroforme ; d'autres ont constaté que l'anesthésie n'exerce pas une influence sensible sur le résultat de l'examen.

Kroske, au sontraire, en est partisan. Nous croyons cependant qu'il n'y aurait avantage à l'emploi de la narcose que si le malade était observé pendant une période douloureuse ; en dehors de cette éventualité, il n'y aurait aucun bénéfice à faire courir les chances — toujours préoccupantes de l'anesthésie. Il est un mode d'investigation dont on ne saurait se passer aujourd'hui en chirurgie, et particulièrement dans l'étude de l'affection présente, nous voulons parler de la radiographie.

La première maladie dont il faille discuter un peu sérieusement le rapport avec la symptomatologie présentée par notre malade est la coxalgie.

Coxalgie. — A la période de début ce sont surtout la douleur et la claudication, nous disent les classiques, qui attirent l'attention. La lassitude rapide à l'occasion de marches ou de fatigues relativement modérées, des douleurs mal définies et fugaces ne font guère soupçonner autre chose qu'un désordre articulaire qui s'installe sans qu'il soit pos-

[1] F. de Quervain : Coxa vara. *Sem. Médié.*, 1898, pag 45.

sible de pouvoir rien préjuger ; l'âge même du malade, tout paraît à ce moment-là prêter à une erreur de diagnostic. Bientôt après apparaît la contraction musculaire de défense qui immobilise le membre en rotation en dehors, légère abduction et flexion. Cette flexion est le résultat d'un réflexe de défense qui a pour but de mettre l'articulation dans une position de moindre douleur ; quelque peu accusée qu'elle soit, elle constitue un symptôme différentiel de haute valeur. On peut le mettre en évidence très facilement : le malade s'étend horizontalement sur son lit, en fléchissant le genou et la hanche du côté sain jusqu'à ce que la colonne lombaire touche bien le plan du lit ; il sera impossible dans cette position, d'amener la jambe du côté malade en contact avec le lit, elle se placera toujours en flexion. S'il s'agit de coxa vara, au contraire, il sera parfaitement possible d'appliquer les deux membres sur le plan du lit et de les y maintenir parallèles en extension complète, sans la moindre gêne et sans la moindre douleur.

Cette attitude était obtenue sans difficulté chez notre malade et c'est pour cela que nous éliminons le diagnostic de coxalgie. Comme le dit Duplay (*Clin. chirurgic.* 1897), le diagnostic de la coxalgie, quelques difficultés qu'il présente dans certains cas, est toujours possible pour qui sait rechercher, coordonner et interpréter la série des symptômes classiques, avec leurs caractères particuliers, leur mode d'apparition et de succession.

Chez les sujets atteints de coxalgie avancée avec luxation spontanée ou ankylose en position vicieuse, une erreur de diagnostic n'est guère possible.

Charpentier, dans sa thèse sur l'*Incurvation du col fémoral* (Paris, 1897), dit avoir rencontré dans le musée du professeur Lannelongue une pièce de coxalgie portant le n° 500 et la légende suivante : « Coxotuberculose, agrandissement cotyloïdien, diminution du volume de la tête, col à angle

droit avec la diaphyse». Il est frappant, dit Kirmisson (*Difformités acquises de l'appareil locomoteur*, pag. 391), de voir que les personnes qui ont rédigé la légende ont noté elles-mêmes cet affaissement du col fémoral en dehors de toute idée préconçue, à une époque où il n'était pas question de la coxa vara. L'existence de cette pièce légitime donc notre paragraphe de diagnostic différentiel.

Carie sèche. — Avant de clore ce paragraphe de la tuberculose articulaire nous dirons quelques mots d'une affection également tuberculeuse, décrite par Wolkman, comme spéciale à l'épaule et qui, d'après une remarque d'Ollier, pourrait également s'observer à d'autres articulations et notamment à la hanche. La carie sèche est une tuberculose circonscrite, caractérisée par une ostéite atrophiante des surfaces osseuses. Ce processus, dit Gangolphe (*Traité de chir.* de Le Dentu-Delbet, tom. III, pag. 552) est déterminé par des bourgeons longueux qui érodent l'os ; il en résulte un aspect très accidenté, anfractueux, des foyers superficiels et profonds, ronds ou ovalaires, séparés par des cloisons de tissus restés debout. Cela continue jusqu'à ce qu'il ne reste plus qu'un tronçon ou même rien du tout. Il s'ensuit des déformations et des déplacements articulaires, sans fièvre, sans suppuration, et avec très peu de douleur, le tout « au milieu de la santé la plus florissante ». C'est là une affection rare et qui n'a pas été signalée chez l'enfant Nous la rapprocherons de ces coxalgies atténuées et torpides que le professeur Kirmisson (*Revue d'orthop.*, 1887, pag. 328), décrit comme se réduisant à quelques douleurs assez légères qui n'empêchent pas la marche, une certaine diminution des mouvements, une atrophie et une adduction peu marquées ; peu à peu le membre s'atrophie et se place dans l'adduction sur la cuisse, d'où l'ascension du bassin du côté correspondant ».

Luxation congénitale de la hanche[1]. — Le raccourcissement du membre, la claudication, un certain degré de lordose, nous font penser à la luxation congénitale. Pouvons-nous l'éliminer ? Oui ; nous croyons qu'il est possible de faire un diagnostic précis en se basant sur les considérations suivantes : Les mouvements, dans la L. C., sont plus étendus que normalement, tandis qu'ils sont plutôt restreints chez notre malade. La rotation en dehors et l'adduction s'exécutent facilement dans le cas de L. C., mais ils sont limités dans notre cas. La L. C. est caractérisée en plus par la possibilité d'imprimer au fémur un mouvement de glissement plus ou moins prononcé dans la fosse iliaque et de modifier de cette façon la longueur relative de la jambe. Chez notre malade, au contraire, ce mouvement fait absolument défaut et cette fixité de la tête dans le cotyle est un grand caractère de la Coxa Vara.

Enfin il est possible, dans le cas de L. C., de palper la tête du fémur dans la région fessière dès qu'on met le membre en forte adduction avec flexion et rotation en dedans. Or, chez notre malade, cette exploration est complètement impossible ; tout ce que l'on sent c'est le grand trochanter augmenté de volume et remonté, mais la tête elle-même n'est pas accessible aux doigts. Comme dernier argument contre la L. C., nous dirons que, pendant la marche, la claudication que présente notre malade est légère et ne saurait nullement être comparée au plongeon si caractéristique de la L. C., et que l'attitude dans la station debout ne permet de constater qu'un léger degré de lordose lombaire

[1] Zehnder ; Ueber Schenkelalsberbiegung (*Central. f. chir.*, 6 mars 1897), relate 6 observations personnelles dont une intéressante comme diagnostic. Le malade fut opéré pour une luxation congénitale de la hanche, et au cours de l'intervention, l'auteur rectifie l'erreur et diagnostique Coxa Vara.

N. ; Ce diagnostic cependant est contesté par le professeur Kirmisson (*Revue d'orthop.*, mai 1897) dans l'analyse qu'il fait du travail de Zehnder ; il en fait une tuberculose atténuée torpide.

et non pas cette ensellure énorme et constante qui caractérise la L. C., de plus dans cette dernière maladie, la claudication spéciale apparaît dès les premiers pas de l'enfant; or notre fillette a marché normalement, nous dit sa mère, pendant les quelques mois qui ont précédé le début de sa maladie.

Arthropathies syphilitiques[1]. — Serions-nous en présence d'une syphilis héréditaire ayant amené une arthropathie analogue à celle décrite par Gangolphe (*Maladies infectieuses et parasitaires des os*) et constituées par le développement de productions spécifiques dans le tissu osseux de l'articulation, une épiphysite gommeuse accidentellement articulaire après avoir amené la destruction du cartilage? Nous ne le croyons pas. Les manifestations de la syphilis sont plutôt des arthropathies que de véritables arthrites, parce qu'elle fait surtout des lésions des épiphyses qui retentissent secondairement sur les articulations voisines. Des formes cliniques étudiées récemment par le professeur Kirmisson, nous ne retiendrons que l'ostéo-arthropathie déformante. C est une forme tout à fait exceptionnelle. Il n'en existe que deux observations. Elle est caractérisée par une déformation épiphysaire spéciale, une sorte de végétation ostéophytique qui bourgeonne à l'aventure et donne des figures des plus bizarres (Fournier). Elle est caractérisée par des craquements articulaires, parfois des attitudes vicieuses et des atrophies musculaires portant sur tout le membre. Outre que ces manifestations articulaires de la syphilis sont rares, elles arrivent presque toujours à la suppuration, et quand la guérison se produit elle s'accompagne toujours d'ankylose.

D'autre part, nous n'avons relaté dans les antécédents héréditaires que l'alcoolisme paternel. La mère, elle, est

[1] Kirmisson et Jacobson; Arthrop. de la S. héréditaire. *Rev. d'orthop.* 1897, p. 366.

douée d'une excellente santé et ne nous a pas paru présenter de stigmates de syphilis.

Décollement épiphysaire. — C'est une affection dont nous devons la connaissance à la radiographie. Le professeur Kirmisson, qu'on ne saurait assez citer quand on traite une question de chirurgie infantile, l'a étudiée dans son dernier ouvrage et, plus récemment encore dans le *Bulletin de la Société de chirurgie* (1902, pag. 686), en citant le cas suivant :

« Jeune fille de 13 ans qui, en dansant en rond avec ses compagnes et sans faire de chute, avait ressenti brusquement une violente douleur dans la hanche gauche. Elle avait pu continuer à marcher pendant huit jours. C'est seulement au bout de ce temps et parce que les douleurs ne s'amendaient pas qu'elle vint à l'hôpital sur les conseils de son médecin. Nous pûmes alors constater une crépitation manifeste dans les mouvements imprimés à la jointure, une rotation totale du membre en dehors et un raccourcissement de 2 centimètres. La radiographie démontre dans ce cas une ascension du grand trochanter et du col, déplacés par rapport à la tête, restée dans ses rapports normaux avec la cavité cotyloïde elle-même ; de plus, il est possible de voir sur la plaque, entre la cavité et le col, une masse interposée, masse en forme de croissant, située plus bas que le col et qui répond exactement par sa forme et ses dimensions à la calotte sphérique que représente l'épiphyse supérieure du fémur décollée. »

On comprend que dans ce cas une consolidation vicieuse puisse donner naissance à tous les symptômes qui caractérisent la coxa vara.

Le diagnostic se fait par la radiographie.

Coxa vara essentielle.— La Coxa vara essentielle des jeunes enfants existe manifestement. Lauenstein en a fourni la preuve évidente.

Nous mêmes, dit le professeur Kirmisson (*Difformités acquises*, p. 385), nous en avons rencontré un certain nombre d'exemples chez les très jeunes enfants.

Brun (*Revue d'orthop.*,, nov. 1898, pag. 425) en a publié un cas. Il s'agit d'une fillette de 13 ans qui présentait la démarche habituelle aux luxations congénitales doubles de la hanche. La radiographie démontrait nettement chez elle que la tête du fémur était en place, mais qu'il y avait un affaissement très marqué des deux cols du fémur.

Pour la coxa vara de l'adolescence, dit le même auteur, il y a matière à discussion. « D'après certains auteurs, Hofmeister en particulier, il s'agirait d'uue déformation qui est loin d'être rare puisqu'il en a relevé 45 observations. Or, de notre côté, quelque soin que nous ayons mis à la rrchercher dans l'adolescence, nous devons avouer que nous ne sommes parvenus que très rarement à la découvrir. Et cependant nous n'avons pas eu dans cette recherche d'autre but que la vérité : cependant aussi, c'est par centaines que nous voyons les difformités de l'adolescence telles que le genre volgum, le pied plat et la scoliose. On ne peut pas dire que les difformités dues au rachitisme tardif soient plus rares en France qu'en Allemagne. Je soupçonne par conséquent qu'il y a de part ou d'autre une erreur : ou c'est moi qui ai laissé passer, sans les reconnaître, les exemples de cette malformation qui ont pu tomber sous mes yeux, ou ce sont les auteurs étrangers qui ont englobé indistinctement dans une même description les altérations de forme du col fémoral, qu'elles soient primitives, qu'elles succèdent au traumatisme, à l'arthrite déformante, à la coxalgie. »

Il nous paraît bien établi après cette citation et la récente discussion (25 juin 1902) de la Société de chirurgie, que le groupe de la coxa vara dite essentielle est un groupe d'attente dont la description manque nécessairement de relief et de précision. Il n'y a pas de maladie essentielle, et ici comme

partout, la déformation est secondaire à une lésion locale ou générale. La coxa vara essentielle serait celle dont la déviation du col constituerait toute la maladie. Nous en distinguons soigneusement l'affection qui nous occupe, car toute cette discussion a pour but de prouver qu'elle a succédé à une arthrite antérieure.

Dans notre cas nous n'avons pas à faire à une entité pathologique distincte, mais à un symptôme surajouté à l'arthrite comme il se surajoute dans le cours de troubles pathologiques variés

Arthropathies blennorrhagiques. — Nous éliminons également les manifestations articulaires de la blennorrhagie. Il est comme une loi admis aujourd'hui par tous les classiques que les monoarthrites gonocociques ne guérissent spontanément que par l'ankylose. Ce processus plastique ankylosant triomphe toujours, même lorsque l'arthrite a amené des désordres osseux pouvant amener quelquefois aux subluxations.

Arthropathies nerveuses. — Les manifestations morbides articulaires que peuvent provoquer les affections du système nerveux sont de deux sortes, bien différentes l'une de l'autre: les arthropathies hystériques qui sont dans la majorité des cas des asthralgies sans lésion ; et les arthropathies par affections cérébrales, médullaires ou névritiques qui sont à peu près toujours accompagnées de lésions trophiques des éléments constituants de l'articulation atteinte et sont, par suite, des arthropathies trophiques. Le résultat négatif de l'examen de l'appareil nerveux de notre malade nous permet de les éliminer complètement.

Conclusion. — Nous concluerons de cette discussion que notre malade est atteinte d'arthrite déformante de la hanche gauche compliquée de coxa vara.

Fig. I. — Membre en position normale.

Fig. II. — Le même en rotation en dehors.

Voici qu'elles sont les raisons qui justifient ce diagnostic :

En faveur de la coxa vara nous avons : l'atrophie de la cuisse qui ne mesure que 28 c.,5 de circonférence, alors que la droite saine mesure 31,5 ; la longueur relative du membre atteint qui ne mesure que 47 c.,5 de l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe de la malléole alors que le droit mesure 49 c.,5 ; la position du grand trochanter qui dépasse la ligne de Nélaton-Roser de plus de 2 c.,5 ; l'angle maximum des mouvements d'abduction qui sont limités de moitié, de flexion qui ne dépasseut pas 45° ; l'attitude du membre dans la station debout : rotation en dehors, les pieds étant joints et le membre droit complètement étendu ; l'effacemeat du pli de l'aine ; la saillie du grand trochanter qui est plus accusée en hauteur et en largeur que normalement ; enfin, la radiographie qui nous montre le col du fémur dévié de sa direction normale et devenu presque horizontal dans la portion qui a résisté encore au processus destructeur de l'arthrite.

En faveur de l'arthrite déformante, nous avons : les craquements articulaires nettement perceptibles par la malade et par le chirurgien et les désordres osseux que nous montrent les deux radiographies ci-jointes :

Ces deux planches sont la reproduction grandeur naturelle, des clichés n° 1620 et 1621 de la collection de M. le professeur Imbert. Nous ne reproduisons que la région de la hanche qui nous intéresse spécialement, le reste étant normal, afin de conserver les dimensions exactes des originaux.

Ces deux épreuves sont remarquables en ce qu'elles montrent avec précision l'augmentation de volume du grand trochanter, la déviation du col, la disparition complète de la tête et la destruction à peu près complète de la cavité et du sourcil cotyloïdiens.

Sur une troisième épreuve, que nous ne pouvons repro-

duire, à notre grand regret, on aperçoit des ostéophytes qui hérissent la silhouette du grand trochanter, témoignant du processus irritatif dont l'os a été le siège.

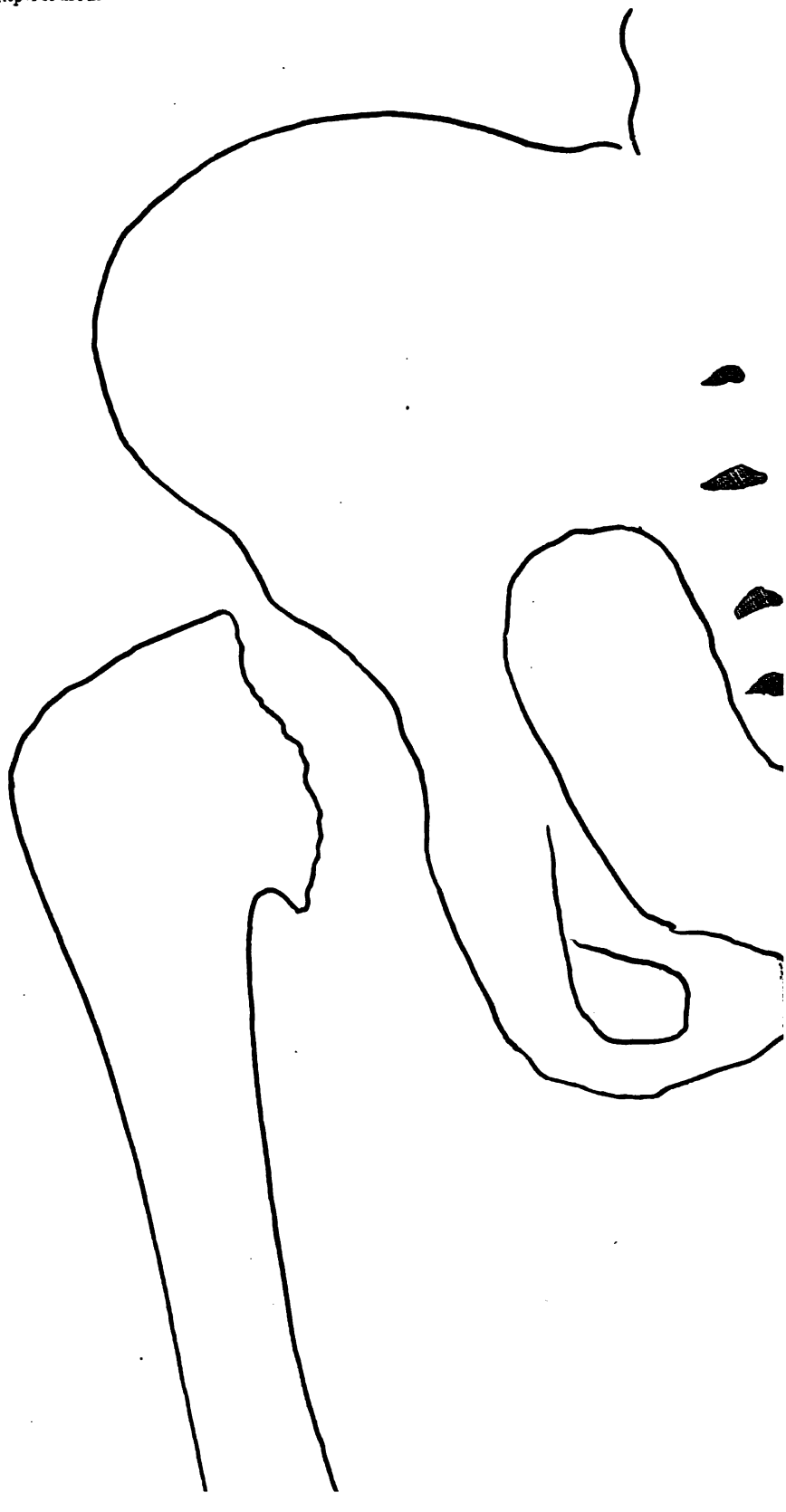
Le tracé lithographié a été calqué au transparent sur la plaque elle-même et reproduit exactement en grandeur naturelle. Il montre bien la différence de niveau des deux têtes articulaires, l'ascension de la gauche vers la crête iliaque et l'état normal de la hanche droite.

De même que chez l'adulte, l'affection est essentiellement déformante [1]. Les éléments de l'articulation sont le siège d'altérations, les unes destructives, les autres proliférantes avec prédominance de la destruction. L'examen microscopique étant fort abrégé dans les cas que nous rapportons nous nous bornerons à la description macroscopique des pièces obtenues par la résection.

D'autres que nous ont été également frappés, à l'examen des lésions, de leur analogie avec l'arthrite sèche classique des adultes et des vieillards. « Nous avons rencontré, dit E. Charpeutier[2] (pag. 37), dans les musées des pièces qui se rapprochent de celles de Hoffa, mais ce n'est point dans le rachitisme que nous les avons trouvées, c'est dans l'arthrite déformante ». Il reproduit des pièces du musée Dupuytren et les commentant ajoute : « Qu'on jette les yeux sur la figure suivante, qui représente la coupe transversale d'une articulation coxo-fémorale atteinte de lésions très prononcées d'arthrite sèche. On y voit un col fémoral très affaissé auquel est appendu une tête déformée. Le bord inférieur de ce col est très raccourci, le bord supérieur convexe en haut montre netttement l'incurvation. Le grand trochanter est directement appuyé sur le rebord cotyloïdien. La gêne des mouvements articulaires devait être considérable. » Il représente

[1] L'ostéo-arthrite de la Coxa Vara a été décrite par Jaboulay, *Lyon Médic.* décembre 1898 et Picqué ; Th. de Lyon, 1899.

[2] Charpentier ; *De l'Incurvation du col fémoral* ; Th. Paris, 1897.



une autre pièce tirée également du musée Dupuytren dont il dit : « Dans la pièce suivante l'inflexion du col dans le sens vertical est beaucoup moins prononcée, mais par contre la courbure antéro-postérieure est plus marquée. Cette figure, qui représente la fémur vu par derrière, nous montre un col dont la face postérieure est concave, qui est diminué de longueur et que la tête, aplatie et étalée, déborde en bas et en arrière.

C'est donc en cherchant dans les pièces d'arthrite déformante que nous avons trouvé la similitude la plus grande avec les pièces de Hoffa ».

Ce rapprochement entre les pièces de Hoffa et eelles des musées représentant des arthrites sèches et très instructif et vient à l'appui de notre thèse en nous montrant qu'il existe des déformations du col du fémur, décrites sous le nom de Coxa Vara et qui relèvent manifestement de l'arthrite déformante.

Plus loin, page 41, Charpentier ajoute : « C'est dans l'arthrite déformante qu'il faut fouiller pour trouver des lésions qui ressemblent de plus près à celles qu'ont décrites Muller, Schultz, Kocher ».

On connait les déformations les plus variées de l'arthrite sèche, déformations qui échappent, dit Quénu, à toute prévision et sont parfois toutes différentes pour une même articulation, suivant que l'usure ou l'hypertrophie prédomine, suivant qu'elles se seront localisées ou étendues en des points variables.

Le processus pathologique, hypertrophiant à la périphérie et le plus souvent raréfiant dans les parties centrales, n'atteint pas seulement la surface articulaire, il s'étend encore à l'os sous-jacent, témoin les observations que nous citons dans notre thèse où Maydl trouve des incisions érosives, pénétrant de 1-2 centimètres dans le col. Sous l'influence de l'usure des parties centrales le col s'effondre, la tête plus ou moins

irrégulièrement hypertrophiée ou érodée descend, sous la poussée de la charge, s'accoler au petit trochanter. Les exemples de cet affaissement complet du col sont assez fréquents. Charpentier dit en avoir rencontré dans les musées. On pourrait nous objecter que l'arthrite sèche n'est pas une affection de l'adolescence ; or, tous les cas que nous rapportons ont trait à des jeunes gens de 18 à 20 ans, et notre fillette même avait 7 ans. C'est vrai dans la généralité des cas et c'est même la thèse classique. Cependant les auteurs ne sont pas très fixés, dit Charpentier, qui soulève la même objection qne nous dans son travail, sur l'âge auquel apparaît ce qu'on a appelé *morbus coxæ senilis*. Kermisson [1] dit dans son dernier ouvrage : « Le jeune âge des malades ne saurait être invoqué contre l'idée d'arthrite sèche ; pour notre part nous avons, plus d'une fois, constaté l'arthrite sèche de la hanche chez des jeunes gens ». Quénu, dans son article du *Traité de Chirurgie*, relève les contradictions des auteurs sur ce point. Pour Colombel, la plus grande fréquence de l'arthrite sèche serait de 25 à 35 ans. Piéchaud, dans son *Précis de Chirurgie Infantile* (pag. 676), signale la possibilité de l'arthrite déformante à euvisager dans le diagnostic différentiel de la Coxa Vara. Londe (dans le *Manuel de médecine*, tom. VII, pag 695), cite, d'après Diamantberger « que les enfants peuvent être atteints d'arthrite sèche de la hanche ».

Mourton (*Soc. de chir.*, 1865, pag. 87) décrit une arthrite sèche chez un jeune militaire.

Pangam (Th. Paris, 1873, pag. 8) dit : « L'arthrite sèche survient en général chez les vieillards et elle est presque

[1] Kirmisson ; *Des difformités acquises de l'appareil locomoteur* 1902, p. 393. Kirmisson (*Bull. soc. chir.*, 1902, pag. 282) dit à propos d'une communication de M. Maunoury, avoir diagnostiqué chez un malade que lui montra Tuffier et que l'on croyait atteint de Coxa Vara, une C. V. symptomatique d'arthrite sèche de la hanche.

toujours alors polyarticulaire; mais on la rencontre assez souvent chez les adultes et même chez les jeunes gens; dans ce dernier cas elle est presque toujours monoarticulaire. »

Nous devons ajouter en terminant que Marfan, dans l'article *Rhumatisme* du *Traité des maladies de l'enfance* (tom. I, pag 512, en note) écrit : « La monoarthrite déformante ou arthrite sèche dont le *morbus coxæ senilis* offre l'exemple le plus caractéristique, ne s'observe pas dans le jeune âge. »

Cependant Nasse[1] au Congrès allemand de chirurgie, de 1897, a fait connaître un fait du plus haut intérêt dans lequel, au cours de l'opération, il a trouvé la synoviale tapissée de produits de nouvelle formation, comme on en trouve dans l'arthrite déformante. (Il s'agissait d'une fillette de 14 ans.) Le même auteur fit dans un autre cas, chez une fillette de 14 ans, l'excision cunéiforme du col. Le résultat fut déplorable. La malade boite beaucoup plus qu'auparavant; le raccourcissement qui était de 1 centimètre et demi s'est exagéré au point d'atteindre plus de 3 cent 5; il y a une aggravation progressive; les mouvements sont devenus plus limités; c'est bien là la marche habituelle de l'arthrite déformante, ajoute Kirmisson en rapportant ce cas.

Sans reproduire à propos de notre cas, ce qui serait fastidieux et inutile, la description classique de l'arthrite déformante nous insisterons plus spécialement sur un point particulier.

Broca (*Soc. anat.*, 1850, pag 70) écrivait il y a déjà un demi-siècle : « J'ai trouvé plusieurs fois sur le cadavre les bords de la cavité cotyloïde affaissés, la capsule articulaire détruite par places, la tête fémorale irrégulière et sur le point de se déboîter, des productions osseuses nouvelles développées sur le col du fémur et soulevant la synoviale,

[1] Kirmissan; *Difformités acquises* pag. 397.

d'autres productions du même genre dans l'épaisseur de la capsule articulaire, l'érosion des cartilages, l'injection vive des franges synoviales. » N'est-ce pas la description exacte des pièces opératoires que les différents auteurs dont nous rapportons les observations ont signalées? L'arthrite sèche peut faire des productions osseuses jusque dans les muscles voisins, comme en témoigne une observation de Debus chez un sujet de 35 ans (*Soc. d'anat.*, 1869, pag. 77). Ces productions nouvelles dont parle Broca, pénétrant dans les tissus voisins, comme dit Dubus, nous les avons trouvées également chez notre fillette. On n'a pour s'en convaincre qu'à lire la description de nos radiographies. L'anologie est donc complète et entraîne la conclusion de similitudes des lésions. Nous pouvons donc conclure que l'arthrite sèche, quoique n'ayant pas été l'objet de travaux particuliers chez l'enfant, existe bien chez ce dernier, et a été signalée plusieurs fois, au moins cliniquement. Notre observation et les exemples que nous en rapportons viennent corroborer ces citations en y ajoutant les constatations de l'autopsie des pièces opératoires. Sans insister davantage sur ce point, nous nous résumerons en disant que les lésions de ce que Maydl a appelé l'arthritis *deformans juvenilis* ne diffèrent en rien de l'arthrite du vieillard du *morbus coxæ* classique de Deville. Dès lors il n'y a pas de raisons pour que cette affection qui, comme nous venons de le voir, produit l'affaissement du col chez le vieillard, ne le produise pas également chez l'enfant. Et c'est là le titre et le but de notre thèse.

INTERÊTS PROFESSIONNELS

A qui appartient une prescription médicale ?

Par le Dr P. Carles.

Ce sujet, qui est de nature à intéresser autant la médecine que la pharmacie, a été discuté naguère à la Société de pharmacie de Bordeaux. M. Carles vient de lui consacrer les lignes suivantes dans le *Journal de médecine de Bordeaux*[1] :

« En réalité, une prescription appartient à celui qui l'a payée à un médecin consultant. Telle a été l'opinion de la Société ; et cet avis est si bien partagé par la généralité du corps pharmaceutique, que, dans toutes les grandes villes de France, les ordonnances sont rendues au malade avec les médicaments. Le pharmacien se contente d'en prendre copie sur un registre *ad hoc* et d'y apposer la griffe de sa maison.

Cette règle comporte, toutefois, diverses exceptions.

Ainsi, dans les campagnes, l'usage est tout opposé, et dans les petites villes on pratique un système mixte. En voici les motifs :

Dans les campagnes, les médecins indiquent peu par écrit la façon d'employer les médicaments, ils n'ajoutent guère de *direction*, comme disent les Anglais, surtout quand le malade est illettré. Aussi, dans ce cas, la prescription intéresse-t elle peu le malade lui-même ; les termes lui sont inconnus, le papier ressemble à tous ceux de la maison ; il pourrait y avoir méprise tôt ou tard, et il préfère laisser la prescription chez le pharmacien, où elle est classée et tenue à sa disposition.

Enfin, ce genre de clients aimant bien les longs crédits, le pharmacien insiste de son côté, pour garder les prescriptions vu qu'elles constitueront toujours pour lui une justification de ses réclamations et même une sorte de nantissement moral.

Avec les administrations et les sociétés de secours mutuels, les ordonnances ne sont jamais rendues aux malades eux-mêmes ; elles sont conservées par le pharmacien jusqu'à la fin du trimestre cou-

[1] 27 juillet 1902.

rant, comme preuves à l'appui de son mémoire. A ce moment, elles sont rendues à celui qui réellement les paie.

Au dire de certaines personnes n'ayant jamais pratiqué la profession, ce passage de l'ordonnance dans des mains tierces, constitue une violation du secret professionnel ; car, à la lecture d'une prescription, un administrateur comptable peut pressentir l'existence de certaines maladies. L'objection est exacte. Mais on peut repartir qu'avant d'accepter les statuts de la Société, le malade a su qu'il en serait ainsi. Et d'ailleurs, s'il veut cacher sa maladie, il lui est toujours loisible de payer lui-même le médicament et de rentrer en possession de sa prescription. Mais nous n'avons jamais ouï dire qu'il se soit jamais produit aucune difficulté sur ce point. Quand un sociétaire devient malade il sait très bien que la Société connaîtra la nature de son mal. Le cacher, ce serait se priver de veilleurs compétents, ce serait renoncer à l'indemnité journalière de maladie, ce serait enfin une façon d'indisposer le président, qui a le devoir légal d'indiquer, tous les ans, au ministre, les maladies dont les sociétaires ont le plus souffert.

Quant à l'ordonnance momentanément déposée chez le pharmacien, il est entendu qu'elle est là au secret absolu ; et qu'en dehors de l'autorité judiciaire, nul n'a le droit d'en requérir communication, pas même celui qui l'a signée.

Lorsque cette ordonnance a été remise entre les mains de l'administration de la Société il est expliqué que le pharmacien n'en est plus responsable et qu'il n'a plus lui même le droit de la réclamer. Pour la sauvegarde de ses intérêts la copie qu'il a dû en garder sur ses livres suffit, jusqu'à preuve contraire.

Enfin, il est une autre circonstance où le pharmacien a le droit et même le devoir de ne pas rendre une prescription médicale; c'est lorsqu'il a été commis, par le signataire, une erreur, un lapsus important, que le pharmacien n'a d'ailleurs pas le droit de corriger.

Rendre alors l'ordonnance, même sans l'avoir exécutée, c'est exposer après soi un confrère distrait, un élève novice à ne pas relever l'erreur et à livrer un remède qui peut être nuisible et même funeste au malade ; c'est porter à la connaissance de plusieurs personnes compétentes qu'une faute médicale a été commise; c'est coopérer au discrédit que l'auteur peut en éprouver ; c'est se dessaisir naïvement d'une sauvegarde légitime lorsque (ce qui est

très exceptionnel) celui qui a commis l'erreur, dûment avisé, ne veut pas en convenir et insiste pour que la prescription soit exécutée telle quelle.

Mais il est entendu que, dans ce dernier cas, si le malade la réclame, copie certifiée conforme doit lui être remise ».

VARIÉTÉ

Du lundi 6 au samedi 25 Octobre des cours élémentaires et des démonstrations pratiques seront faits à l'Hôtel des Sociétés savantes, rue Serpente, Paris.

Liste des cours. — *Ophtalmologie*, Dr Rochon Duvignaud. — *Maladies de l'Estomac*, Dr Soupault. — *Oto-rhino laryngologie*, Drs Laurens et Boulay. — *Maladies des Voies urinaires*, Dr Nogués. — *Massage*, Dr Marchais. — *Thérapeutique dermatologique et syphiligraphique*, Dr Leredde. — *Gynécologie*, Dr Jayle. — *Electrothérapie*, Dr Zimmern. — *Chirurgie pratique*, Dr Souligoux — *Art de Formuler*, Dr Joanin. — *Maladies mentales*, Dr A. Marie.

Chaque cours comprendra en moyenne neuf leçons. Le prix de chacun est fixé à 20 francs payables en s'inscrivant.

Le programme collectif et détaillé des cours et démonstrations sera envoyé sur demande.

Pour les inscriptions et renseignements s'adresser au Docteur Marchais, 10, rue La Bruyère, Paris IXe.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de Technique opératoire, par Ch. Monod, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine, membre de l'Académie de médecine, et J. Vanverts, ancien interne, lauréat des hôpitaux de Paris, chef de clinique à la Faculté de médecine de Lille. 2 forts volumes gr. in-8°, avec de très nombreuses figures dans le texte (Masson et Cie, éditeurs. En souscription, 35 francs.

Le tome I, formant un volume de 960 pages, illustré de 932 gravures, est actuellement en vente au prix de l'ouvrage complet.

Le tome II sera remis gratuitement, à partir du 1er octobre, aux souscripteurs de l'ouvrage.

Quel est le chirurgien qui, à la veille de pratiquer une opération importante, n'a parfois éprouvé le besoin de rafraîchir ses souvenirs et de rechercher comment d'autres, avant lui, l'avaient exécutée?

MM. Monod et Vanverts, en publiant le livre que nous annonçons, ont pensé répondre à ce désir dont ils avaient eu souvent occasion de recueillir l'expression. Il semble donc que, à côté des livres excellents qui sont dans toutes les mains, où sont décrites les opérations chirurgicales courantes, et de ceux où les questions d'indications chirurgicales sont largement exposées, il y avait place pour un traité de *technique pure* devant servir, non à décider si telle opération doit être faite, mais à montrer, la décision une fois prise, comment elle doit être conduite.

Pour donner à leur ouvrage des dimensions restreintes et le mettre ainsi à la portée de tous les praticiens, les auteurs se sont contentés, pour chaque opération, de décrire aussi clairement et aussi complètement que possible le procédé de choix sans s'interdire cependant d'indiquer, lorsqu'ils le jugent nécessaire, d'autres moyens d'exécution recommandables pour certains points spéciaux ou s'appliquant à des cas particuliers. L'étude de l'opération proprement dite est, de plus, toutes les fois qu'il y a lieu, précédée de l'indication des préliminaires qu'elle nécessite et suivie d'une revue rapide des principaux accidents qui peuvent l'accompagner et des moyens d'y remédier ; suit enfin l'exposé des soins immédiats et consécutifs qu'il convient de donner à l'opéré. Tout le cycle opératoire, considéré à un point de vue essentiellement pratique, est ainsi parcouru, de très nombreuses figures intercalées dans le texte en facilitant la compréhension.

Le *Traité de Technique opératoire* est divisé en deux volumes. Le tome I comprend : 1° une introduction sur les *Méthodes et procédés de l'asepsie et de l'antisepsie*, sur les *moyens de réunion et d'hémostase* et sur l'*anesthésie ;* 2° les *opérations sur les divers tissus* (peau, os, articulations, muscles et tendons, synoviales tendineuses vaisseaux, nerfs) ; 3° les *opérations sur les membres*, le *crâne* et l'*encéphale*, le *rachis* et la *moelle*, l'*appareil visuel*, le *nez*, les *fosses nasales*, les *sinus de la face*, le *naso-pharynx*, l'*oreille*, le *cou*, le *thorax*, le *sein*.

Le tome II, qui paraîtra en octobre, contiendra les *opérations sur la bouche*, les *glandes salivaires*, le *pharynx*, l'*œsophage*, l'*estomac*, l'*intestin*, le *rectum* et l'*anus*, le *foie*, les *voies biliaires*, la *rate*, le *rein*, l'*uretère*, la *vessie*, l'*urèthre*, les *organes génitaux de l'homme*, les *organes génitaux de la femme*.

Les deux auteurs, que rapprochait déjà une collaboration scientifique qui date de loin, étaient particulièrement qualifiés pour accomplir leur tâche : l'un apportant à l'appui de l'œuvre commune une expérience déjà longue et dès qualités d'exposition dont il a donné des preuves nombreuses ; l'autre, toute l'ardeur d'une jeunesse laborieuse que ne devaient rebuter ni les longues recherches, ni les mille détails d'une pareille entreprise. Ils ont fait œuvre utile et nous ont donné là un ouvrage magistral, indispensable à tout praticien soucieux de bien faire et qui sera parmi les livres à consulter le plus souvent avec le plus de fruit.

REVUE DES THÈSES

Contribution à l'étude de la fibrinurie (Otto Blaufus. Thèse de Montpellier 1901-1902).

La présence de la fibrine dans l'urine, en dehors d'une hématurie ou d'une chylurie, est une rareté clinique. Lorsqu'elle y apparaît, c'est au cours d'affections diverses, et en général sans cause connue.

Les observations de fibrinurie bien déterminée sont des plus rares, toutes jusqu'ici, avaient été publiées à l'étranger ; l'observation, rapportée par M. Blaufus, d'un cas de fibrinurie, observé par M. le professeur agrégé L. Imbert, est la première publiée en France. Avant de commencer l'étude générale de ce symptôme (symptôme car la fibrinurie n'est pas une entité morbide définie, et tout comme l'hématurie, elle survient aux cours d'affections diverses) l'auteur définit ce que l'on doit entendre exactement par fibrinurie.

Il est inutile de faire une distinction entre la fibrinurie et la fibrinogénurie, cette dernière aboutissant toujours à la première. Dans le sens le plus étroit du mot, il y a fibrinurie toutes les fois que l'urine renferme de la fibrine. Si on accèpte cette définition, une hématurie est aussi une fibrinurie. Aussi, M. Blaufus pense

qu'il faut réserver ce terme au passage du fibrinogène dans l'urine, ne dépendant ni d'une hématurie antérieure ou actuelle ni d'une chilurie (celle-ci étant généralement une entité morbide bien définie).

Comment se manifeste la fibrinurie? Ce qui frappe surtout les malades qui en sont atteints, c'est d'abord l'expulsion de caillots blanchâtres, diversement dénommés par eux, et ensuite la prise en masse gélatineuse de l'urine, après son émission.

Les mictions sont, en général, douloureuses, laissant parfois au malade une sensation de brûlure dans l'urèthre; souvent il y a pollakiurie due fort probablement à la présence des caillots dans la vessie jouant le rôle de corps étrangers; la rétention est rare.

L'acidité de l'urine est généralement diminuée pendant la fibrinurie, une alcalinité franche n'est pas pourtant indispensable à son apparition. Lorsque la coagulation se fait dans le bassinet, la migration des caillots peut occasionner des douleurs, rappelant les coliques néphrétiques. Les malades éprouvent souvent une grande lassitude.

Au point de vue étiologique, en dehors des fibrinuries cantharidiennes, la fibrinurie paraît être sous la dépendance de lésions chroniques des reins, lésions qui varient avec les différents malades. On l'a vue survenir au cours d'une pyélite calculeuse (Bozzola) au cours de tumeurs du rein ou de la vessie (Hoffmann, Ultzmann) au cours du mal de Bright (Vogel). Dans les cas du professeur L. Imbert, la fibrinurie (qui était intermittente et survenait par crises à intervalles très irréguliers) a débuté après une blennorrhagie, chez un arthritique présentant les petits accidents du brightisme et ayant eu la variole dans son jeune âge. L'albumine n'existant dans l'urine que par intermittence au moment des crises de fibrinurie.

Pour ce cas, on pourrait donc émettre l'hypothèse d'une néphrite chronique dont la cause initiale aurait été probablement la variole.

Mais un mal de Brigh serait bilatéral, et pour expliquer les intermittences de l'albumine, il faut admettre une lésion rénale unilatérale dont peut rendre compte une néphrite ascendante localisée à un seul rein, et dont le point de départ peut très bien avoir été la blennorrhagie.

Ce ne sont là, dit M. Blaufus, que des hypothèses; mais, vu l'absence de renseignements anatomiques précis, on est bien obligé de s'en tenir aux hypothèses.

La fibrinurie n'a pas de traitement propre; celui-ci doit s'adresser surtout à l'affection concomitante.

L'Éditeur-Gérant: P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 38 21 SEPTEMBRE 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE LA NÉVROSE COMITIALE

(ÉPILEPSIE DITE IDIOPATHIQUE OU ESSENTIELLE)

PAR

J. GRASSET

Professeur de clinique médicale à l'Université de Montpellier

ET

G. RAUZIER

Professeur agrégé à l'Université de Montpellier

Il y a quelques années, le neurologiste qui voulait décrire l'épilepsie n'avait point l'occasion d'être embarrassé sur le choix de son plan. Dans un premier chapitre, il traçait le tableau de l'épilepsie essentielle, idiopathique, ou «épilepsie-névrose», forme morbide dépourvue de substratum anatomique et à laquelle on ne connaissait d'autre cause qu'une prédisposition constitutionnelle, généralement héréditaire. Un deuxième chapitre, moins important, quelquefois un simple paragraphe, était consacré à l'épilepsie partielle, symptomatique ou jacksonienne, dans laquelle les manifes-

tations épileptiques, ou plutôt épileptiformes, trouvaient leur raison d'être dans une maladie, générale ou locale, qui dominait la scène et créait l'épilepsie en l'absence de toute prédisposition. En somme, l'étude du mal comitial gravitait tout entière, à cette époque, dans l'orbite de l'épilepsie essentielle.

A l'heure actuelle, la question de l'épilepsie traverse une phase pénible de bouleversement radical, et nous ne saurions mieux comparer ses vicissitudes qu'à celles de l'atrophie musculaire progressive. Après avoir étendu démesurément le cadre des épilepsies symptomatiques, on en est arrivé, — depuis les travaux de Chaslin (1889), qui signalent une sclérose névroglique dans le cerveau des épileptiques francs, — depuis aussi les récentes recherches concernant la physiologie pathologique de l'épilepsie et révélant le rôle des intoxications et auto-intoxications dans la genèse des accidents, — on en est arrivé, disons-nous, à restreindre de plus en plus le rôle et l'importance de la névrose comitiale.

C'est au point que nombre d'auteurs, et non des moindres, refusent aujourd'hui droit de cité à l'épilepsie essentielle, ne la considèrent point comme une entité morbide, et n'admettent plus qu'un « syndrome épileptique », d'aspect et d'étiologie variables.

« Il n'y a pas, déclare Ardin-Delteil, jusqu'à l'épilepsie essentielle, l'épilepsie idiopathique, qui ne soit destinée à rentrer dans le groupe de l'épilepsie symptomatique ; les travaux contemporains s'accordent presque tous pour démontrer que là, comme dans les autres formes, il y a une cause irritative, mal connue et méconnue jusqu'ici, et qui pourrait bien n'être autre chose qu'un *poison*, une substance chimique de nature toxique. L'épilepsie essentielle serait une épilepsie chimique. »

Pour Féré, l'épilepsie est un *syndrome*, dépendant soit d'une malformation des centres nerveux (épilepsie dite

essentielle), soit d'auto-intoxications (puerpéralité, urémie), soit de lésions organiques et grossièrement appréciables des centres nerveux (sclérose cérébrale, tumeurs cérébrales, etc.).

On ne peut méconnaître la valeur des arguments anatomiques et physiologiques sur lesquels est fondée la doctrine nouvelle. Si l'épilepsie autrefois appelée idiopathique a pour substratum une lésion constante de l'écorce, il ne saurait être question de maladie essentielle et partant de névrose. S'il est démontré que le mal comitial est, dans ses manifestations, fonction constante d'une auto-intoxication (d'origine digestive, par exemple), la notion d'essentialité paraît s'effondrer de même, puisqu'une cause tangible préside à l'évolution des accidents. Si l'on s'en tient à ce raisonnement strict, la conclusion s'impose.

Et cependant, le dernier mot n'est pas dit sur cette question. D'abord, la sclérose névroglique de Chaslin, lésion supposée de l'épilepsie-névrose, est encore très discutée, comme on s'en rend compte en étudiant l'histoire anatomique de l'épilepsie. En admettant qu'elle soit constante, peut-on comparer cette fine lésion histologique, qui laisse le cerveau indemne en apparence aux lésions grossières qui produisent habituellement l'épilepsie jacksonienne? — Pour ce qui est du rôle des infections, intoxications ou auto-intoxications, dans la genèse ou l'évolution de la maladie, est-il bien sûr qu'il suffise de constatations à peine ébauchées encore pour ruiner la notion de névrose? N'admet-on pas, d'ailleurs, des névroses infectieuses ou toxiques? L'hystérie, la chorée, la neurasthénie ne seraient, sans cela, plus dignes de figurer dans le cadre des affections névrosiques. Et puis, l'infection, l'intoxication et l'auto-intoxication ne sont bien souvent que des causes purement occasionnelles : tous les individus imprégnés de poison, que ce poison soit chimique, organique ou microbien, ne réagissent pas de même ; tous

les sujets ne sont point égaux devant l'épilepsie ; seuls les prédisposés sont élus par le mal sacré.

En somme, il nous paraît que le moment n'est point encore venu de fondre en une même description les deux grandes variétés du mal comitial. En pareille matière, tant que la discussion demeure ouverte, le dernier mot doit toujours appartenir à la clinique, Or la clinique nous offre à considérer deux grandes catégories d'épileptiques :

1° Chez les uns, tarés dans leurs origines et portant fréquemment des stigmates de la tare héréditaire, l'épilepsie apparaît dans le jeune âge, spontanément ou sous l'influence de causes diverses, intangibles la plupart du temps. Les manifestations intéressent généralement l'ensemble des fonctions cérébrales, et spécialement la sphère psychique, qui peut être seule atteinte par les paroxysmes. Chez ces malades, l'épilepsie constitue toute la maladie.

2° Chez les autres, une cause matérielle, tangible, localisable, généralement acquise, provoque à tout âge, par elle seule et sans prédisposition, les manifestations comitiales. Celles-ci sont le plus souvent partielles dans leur distribution somatique, et portent plus souvent sur le domaine physique (convulsions) que sur la sphère psychique. Enfin les malades de cette catégorie présentent, en dehors du tableau de l'épilepsie, les symptômes de l'affection primitive qui provoque et entretient l'excitabilité du système nerveux.

Toutefois, et nous tenons bien à le souligner, il n'existe pas de ligne de démarcation absolument précise entre les deux modalités de l'épilepsie, dont nous venons de tracer le schéma. Souvent il sera difficile, en présence d'une cause déterminée, de dire si elle a créé l'épilepsie de toutes pièces ou si elle n'a fait que révéler une tare héréditaire. Ces cas difficiles à classer montrent bien qu'il n'y a pas de différence fondamentale entre les deux ordres de faits ; ils constituent un trait d'union entre les deux grandes formes clini-

ques du mal comitial. On peut ajouter, pour accentuer le rapprochement, que les deux formes de l'épilepsie peuvent succéder l'une à l'autre (Voisin).

L'épilepsie essentielle est une névrose dominée dans son étiologie par l'hérédité, et se manifestant par des crises ou accès, dont la caractéristique la plus essentielle consiste dans une perte absolue, pendant la crise, du libre arbitre et généralement aussi de la conscience, avec amnésie consécutive.

Chacun des termes de cette définition est, il faut l'avouer, passible de restrictions et, partant, de critiques : l'épilepsie essentielle peut s'accompagner de lésions et ne constituerait plus, dès lors, une névrose; la prédisposition héréditaire n'est point apparente dans tous les cas; l'inconscience du sujet pendant la crise souffre des exceptions [Bull, Lemoine, Hénocq, Salgo[1]], et la perte, après l'accès, du souvenir de ce qui s'est passé pendant le paroxysme a pu faire quelquefois défaut (épilepsie de Samt[2]). Et cependant elle résume les caractères les plus habituels du mal comitial, sous quelle forme qu'il se présente (on verra plus loin combien ces formes sont nombreuses et dissemblables) : absence de lésions démontrées constantes, rôle de l'hérédité, allure paroxystique des accidents; brusquerie de l'invasion; transformation du sujet, pendant les accès, en un autre lui-même, de mentalité différente et de moralité inférieure, dont les désordres demeureront toujours ignorés du premier.

[1] Salgo; *Allg. Zeit. für Psych.*, mai 1899.

[2] Il est intéressant, à ce propos, de signaler l'opinion de Féré, qui discute la perte absolue de la conscience pendant les accès et se demande si le sujet n'a pas la notion de ses actes au moment même où il les accomplit, quitte à les oublier après (amnésie consécutive). Il est certain que la perte du souvenir peut évoluer indépendamment de la perte de connaissance ou ne point être proportionnée à cette dernière. On a signalé des cas où l'amnésie survient tardivement, c'est-à-dire un certain temps seulement après la crise (amnésie *retardée*) ; d'autres fois, l'amnésie est *rétrograde*, et porte sur des actes conscients antérieurs à l'accès, ou simplement sur les phénomènes de l'aura.

ÉTIOLOGIE. — Il y a lieu d'étudier à part le rôle de l'*hérédité* et celui des *conditions individuelles*.

A. Hérédité. — L'hérédité est certainement le facteur étiologique dominant de l'épilepsie essentielle. Nombre d'autres causes peuvent intervenir dans sa détermination ; mais, tandis que ces causes (on le verra plus loin) sont multiples, dissemblables, sans relation apparente les unes avec les autres, seule l'hérédité pathologique se dresse, immuable et fatale, au-dessus de ces facteurs variés, capable de créer elle seule la névrose, ou tout au moins susceptible d'apporter à son développement une prédisposition puissante.

L'importance de l'hérédité dans la genèse du mal comitial a été énergiquement affirmée par la plupart des anciens auteurs, et van Swieten ne craignait pas de proclamer que « le médecin n'est pas plus capable d'empêcher la maladie de se développer au temps marqué pour son évolution qu'il ne peut s'opposer à ce que les dents et la barbe, également déposées en germe chez l'enfant, ne poussent quand le moment est venu ».

A l'heure actuelle, un certain nombre de neurologistes tendent à resteindre le rôle de l'hérédité et à faire de l'épilepsie une maladie acquise. Tissot, Louis, Delasiauve, s'étaient déjà constitués les défenseurs de cette idée. On trouvera un reflet de cette opinion à la fois dans quelques-unes des citations du début de cet article, et aussi dans l'affirmation suivante de Marie[1] : « L'épilepsie, n'étant qu'un syndrome lié à des altérations organiques des centres nerveux, ne saurait être considérée comme une maladie transmissible directement ou indirectement. La cause de l'épilepsie serait toujours extérieure au malade (infection surtout) et postérieure à sa conception. »

[1] Marie, *Progrès méd.*, 1887 ; *Sem. méd.*, 13 juillet 1892, pag. 282.

Pour Marie, il est aussi difficile de devenir épileptique sans infection ou intoxication que de devenir paralytique général sans syphilis ; l'enfant peut naître épileptique si une cause morbide l'a frappé pendant la vie intra utérine, mais il ne peut être conçu épileptique.

Bessière [1] a relaté dans sa thèse un certain nombre d'observations de mal comitial dans lesquelles l'hérédité paraît avoir fait défaut ; il conclut sans hésiter : « L'hérédité n'intervient dans l étiologie de l'épilepsie que comme une cause prédisposante ; elle manque dans un bon nombre de cas.... Il n'y a pas d'épilepsie essentielle ; l'épilepsie n'est qu'un syndrome clinique, qui peut être sous la dépendance de facteurs divers ; le plus souvent elle est consécutive à une infection antérieure, plus ou moins éloignée... L'accès est dû à l'accumulation dans le sang de matières toxiques, fabriquées par un malade dont la nutrition est troublée et dont les centres nerveux sont prédisposés par des altérations que le microscope ne peut toujours déceler. »

Il est impossible de souscrire à une formule aussi absolue, qui ne tient compte ni des statistiques, ni de certains faits cliniques bien démonstratifs, tels que les suivants : Zacutus Lusitanus rapporte l'histoire d'un malade atteint de mal caduc, et dont huit fils et trois petits enfants furent frappés du même mal. Eccheveria a recueilli 136 observations d'épileptiques mariés, qui ont eu 533 enfants ; parmi ces derniers, 195 sont morts en bas âge de convulsions ; sur les 338 survivants, 78 sont devenus épileptiques. Popoff [2] a soigné un comitial dont trois frères, le grand-père et une tante maternelle étaient épileptiques. Il serait facile de multiplier ces exemples qui, à notre avis, établissent d'une façon indiscutable la redoutable influence de l'hérédité.

[1] Bessière, Th. de Bordeaux, 1895.

[2] Popoff, *Messager méd. russe*, 1899, nos 17 et 18 ; *Revue neurol.*, 1899, pag. 814.

Celle-ci est le plus souvent *directe* et peut émaner de tel ou tel des ascendants, quelquefois de tous les deux dans les cas d'hérédité convergente accumulée. L'épilepsie s'est montrée, dans quelques cas, chez les descendants avant de s'être manifestée chez les ascendants.

L'hérédité dite *en retour* ou *atavique* saute une ou plusieurs générations.

Il y a hérédité *homochrone* quand l'épilepsie éclate chez les descendants au même âge où elle a frappé leurs ascendants; le plus souvent, toutefois, les manifestations sont plus précoces dans la descendance.

Tout ce qui vient d'être dit a trait à l'*hérédité similaire*, l'épilepsie des ascendants se transmettant aux descendants sous la forme identique de mal comitial. L'expérimentation vient à l'appui des faits cliniques pour établir sa réalité : Brown-Séquard a pu rendre des cobayes épileptique par section du sciatique, hémisection de la moelle ou traumatisme encéphalique, et la progéniture de ces animaux a été, dans presque tous les cas, affectée de manifestations identiques[1].

Cette hérédité similaire, que Beau, Lasègue et Morel considèrent comme rare, et dont Louis niait même l'existence, s'observe assez fréquemment d'après Boerhaave, van Swieten, Moreau, Eccheveria. D'après Voisin, on la rencontre dans 9 p. 100 des cas, et, si elle n'est pas plus fréquente, cela tiendrait à ce que les enfants prédisposés à l'épilepsie meurent souvent en bas âge de convulsions. En tout cas, elle n'est point la plus habituelle et doit céder le pas, dans la hiérarchie étiologique, à l'*hérédité de transformation* hérédité *hétérogène* de Christian, Claus et Van der Stricht).

[1] Max Sommer (*Beitr. zur path. Anat. und zur allg Path*, 1900, tom. XXVII, n° 2; *Sem. méd*, 21 novembre 1900, pag. 401), qui a répété récemment les expériences de Brown-Séquard, les a confirmées en ce qui concerne le développement de l'épilepsie chez l'animal à la suite de divers traumatismes, mais il n'a point observé la transmission héréditaire de cette épilepsie traumatique.

Celle-ci comprend un certain nombre de facteurs, dissemblables en apparence, mais présentant un trait d'union commun, qu'ils peuvent tous imprimer à la descendance : le sceau de la dégénérescence héréditaire. Ce groupe comprend : des *maladies nerveuses et mentales*, des *intoxications*, des *infections* et des *dyscrasies*.

1° *Maladies mentales et nerveuses.* — L'*aliénation mentale* des ascendants, sous des formes diverses, se rencontre 13 fois sur 100 dans l'hérédité des épileptiques, d'après Voisin ; Maupaté [1] a récemment étudié son rôle dans la genèse de l'épilepsie tardive. Le *suicide* se retrouve fréquemment dans le bilan héréditaire des comitiaux.

Les principales maladies nerveuses signalées dans l'hérédité des épileptiques sont : la *paralysie générale*, le *tabes*, l'*hystérie*, le *somnambulisme*, la *chorée*; elles interviennent, d'après Voisin, dans 12 p. 100 des cas.

Musset, analysant à Bicêtre les antécédents nerveux de 170 épileptiques, a noté 3 fois l'aliénation mentale chez le père, 17 fois une vésanie maternelle, 27 fois des psychoses bilatérales, 23 fois l'hystérie chez la mère, 3 fois la chorée.

Déjerine a relevé l'existence de la *migraine* chez les ascendants dans 24,5 p. 100 des cas, celle de l hystérie et de l'hystéro-épilepsie dans 11,3 p. 100, enfin celle des vésanies diverses dans 16,8 p. 100 des observations.

Les épileptiques, de leur côté, procréent fréquemment des idiots ou des aliénés.

2° *Intoxications.* — L'absorption de diverses substances toxiques, telles que la morphine, le tabac, l'opium, l'éther, le chloroforme, la cocaïne, le mercure, l'intoxication professionnelle par le plomb, a été accusé de prédisposer la descendance à l'épilepsie. Mais le rôle de ces intoxications

[1] Maupaté *Ann. méd.-psych.*, 1891, VII et VIII.

n'est en rien comparable à celui de l'*alcoolisme*; l'alcool est, on peut l'affirmer, le générateur habituel de la déchéance héréditaire qui aboutit à l'épilepsie[1]. On retrouve dans 21 p. 100 des cas l'alcoolisme chez les ascendants du comitial. Claus et Van der Stricht citent, à l'appui de cette opinion, l'observation d'une famille où le père et la mère, tous deux adonnés à l'alcool, ont donné naissance à huit enfants épileptiques. Legrain rapporte l'histoire très suggestive d'une famille où les quatre enfants constituant toute la lignée d'un buveur étaient tous des épileptiques francs.

Morel, Lancereaux, Combemale[2], ont soigneusement étudié l'influence pernicieuse de l'alcool sur la descendance, influence qui serait sûrement plus manifeste encore si les alcooliques, déjà tarés dans leur individualité propre, n'étaient souvent des inféconds. « Nous savons, écrit Lancereaux, que l'alcoolisme crée en quelque sorte une race spéciale, qui peut bien se continuer pendant quelque temps avec ses infirmités physiques et ses tendances vicieuses, mais qui, heureusement, manque d'éléments suffisants pour se perpétuer. Exposée à toute sorte d'accidents et de maladies, vouée à l'impuissance et à la stérilité, elle ne tarde pas à disparaître; ainsi s'éteint parfois, le plus souvent même, l'alcoolisme lorsqu'il pénètre dans la famille. La stérilité peut encore frapper l'individu dont l'alcoolisme est acquis, et par cela même, l'ivrognerie est de nature à diminuer la population d'un pays ».

On trouve dans la thèse de Léter[3] nombre de documents intéressants. Appuyé sur les observations cliniques de

[1] D'après Morel et Esquirol, dont l'opinion paraît difficile à vérifier, l'état d'ivresse des parents au moment de la conception constituerait une cause puissante d'épilepsie pour la descendance.

[2] Combemale, La descendance des alcooliques. Th. de Montpellier, 1887.

[3] Léter, De l'alcoolisme considéré comme cause de dégénérescence, et de ses rapports avec l'épilepsie des descendants. Th. de Paris, juillet 1892.

Legrain, les recherches expérimentales de Laborde et Magnan, — démontrant la nocuité particulière des essences (absinthe, bitter, vermouth, vulnéraire) et des alcools dits d'atomicité supérieure, généralement associés à des produits de distillation imparfaite (furfurol), — ce travail aboutit à des conclusions formelles, et rapproche, en une commune origine d'éthylisme héréditaire, les convulsions de l'enfance et l'épilepsie ; « père buveur, fils convulsivant », a dit Legrain. « Les hérédo-alcooliques se présentent sous l'aspect d'êtres amoindris dans leur résistance psycho-physique; ils sont porteurs des attributs physiques et intellectuels de la dégénérescence... L'épilepsie est, dans un grand nombre de cas, une manifestation de l'hérédo-alcoolisme ; elle est sur le même rang, sous ce rapport, que l'éclampsie infantile, à laquelle elle succède souvent. Elle est enfin, d'ordinaire, l'expression matérielle des lésions cranio-cérébrales, qui font elles-mêmes partie des stigmates de la dégénérescence. » (Léter).

Dagonet a cité un alcoolique dont 9 enfants, sur 11, moururent de convulsions.

H. Martin [1], analysant avec soin les antécédents de 83 épileptiques, trouve 60 fois l'alcoolisme héréditaire jouant un rôle indiscutable ; 23 fois l'alcoolisme des parents n'est que probable. Les 60 épileptiques du premier groupe comptent 264 frères ou sœurs parmi lesquels 48 (soit un cinquième) ont eu des convulsions de l'enfance, 132 sont morts (presque tous très jeunes), 112 sont vivants. Dans le deuxième groupe, les 23 épileptiques ont eu 83 frères ou sœurs, dont 10 (soit un huitième) ont présenté des convulsions, 37 sont morts, 46 sont vivants. Quant aux épileptiques eux-mêmes, les deux tiers ont eu des convulsions dans l'enfance.

[1] H. Martin, *Ann. méd. psych.*, 1879.

On ne saurait mieux terminer ce paragraphe qu'en reproduisant une magistrale citation de Legrain : « Les convulsions de la première enfance et l'épilepsie sont deux points culminants dans l'histoire de l'hérédo-alcoolique. Il faut y joindre la méningite, terme englobant toutes les phlegmasies chroniques des méninges, communément observées chez les arriérés et qui se traduisent par l'un quelconque de ces deux résultats : la mort à bref délai, ou la survie avec anéantissement plus ou moins complet de l'intelligence. Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur les observations d'hérédo-alcooliques, on ne tarde pas à être convaincu que les *convulsions infantiles*, l'*épilepsie* et la *méningite* forment une sorte de trilogie pathologique que l'on peut signer : hérédo-alcoolisme. »

3° *Infections.* — Moreau, sur 124 épileptiques, a trouvé 35 fois une hérédité tuberculeuse ; Voisin signale, dans 28 p. 100 des cas, la *tuberculose* dans les antécédents de l'épileptique, et Lhote [1], dans une thèse récente, insiste sur l'importance de ce facteur. La *syphilis*, également incriminée, agirait, d'après Kovalewsky, par un double mécanisme : par infection et par dystrophie.

Expérimentalement, Sabrazès et Chambrelent [2] ont démontré la transmission possible des infections de la mère au fœtus par la voie placentaire.

4° *Dyscrasies.* — Le rhumatisme, la goutte, le diabète (Ebstein), en un mot les diverses manifestations de l'arthritisme ou de la nutrition déviée, ont été fréquemment signalées dans l'hérédité des comitiaux.

D'autres influences héréditaires ont été accusées de favo-

[1] Lhote, Etiologie de l'épilepsie dite essentielle ; rôle de l'hérédité en général et de l'hérédité tuberculeuse en particulier, Thèse de Lyon, 1899-1900.

[2] Sabrazès et Chambrelent, *Soc. obst. de France*, avril 1893 ; *Sem. méd.*, 8 avril 1893, pag. 157.

riser le développement de la névrose : l'*âge avancé* des parents, les *conditions hygiéniques défectueuses* du père au moment de la conception ou de la mère pendant la grossesse (nombre d'enfants conçus ou portés pendant le siège de Paris sont devenus épileptiques), les *émotions* ou les *accidents* (chutes, contusions) subis par la mère pendant la gestation. A l'appui de cette influence des ébranlements maternels sur le produit de la conception, on peut citer les expériences de Dareste, qui a obtenu des poulets difformes ou monstrueux en secouant les œufs pendant la période d'incubation.

Une dernière influence, très discutée, est celle de la *consanguinité*. Les anciens cliniciens redoutaient fort les mariages entre parents et les accusaient de provoquer, par la seule fusion de sangs germains, des tares héréditaires. Cette notion à laquelle Trousseau attribuait une grande importance, n'est plus admise aujourd'hui en sa forme absolue et exclusive [1] : la consanguinité n'a pas d'inconvénients, croyons-nous, lorsqu'elle associe deux individus sains ; elle n'est redoutable que par le cumul possible de tares bilatérales, d'autant plus nocives qu'elles sont de même nature et convergent vers un même but. Comme le dit justement Féré, « la consanguinité n'agit que par l'accumulation de l'hérédité ; des états névrosiques peu accentués chez les deux producteurs se trouvent multipliés et caractérisés chez le produit ; la nervosité est alors portée au carré (Paul Bert). La consanguinité saine ne peut être mise en cause ».

Dans une récente statistique, Gillet [2] a démontré que la proportion des idiots, épileptiques, hystériques, provenant de mariages consanguins est de 2,68 p. 100 ; cette proportion est un peu supérieure à la quotité épileptique dans les

[1] Voy. Bourneville, *Progrès médical*, 4 mai 1901.

[2] Gillet, Th. de Paris, octobre 1900.

mariages croisés, mais ne justifie pas les appréhensions des anciens à l'endroit des unions consanguines.

B. Conditions individuelles. — On peut les ranger sous deux chefs :

I. *Causes prédisposantes* ;

II. *Causes occasionnelles* ou *déterminantes.*

1. Causes prédisposantes. — Les deux *sexes* paraissent à peu près également prédisposé au mal comitial ; Lange[1] admet toutefois une prédisposition plus intensive du sexe masculin (5 hommes pour 4 femmes).

Pour ce qui est de l'*âge* le plus favorable à l'éclosion de la névrose, l'ancienne conception paraît en voie de se modifier. Jusqu'ici l'on croyait, sur la foi des anciens, que le mal comitial était l'apanage exclusif de l'enfance et de l'adolescence ; il n'y a pas bien longtemps encore, Echeverria et Nothnagel ne craignaient pas de proclamer que l'épilepsie vraie ne peut débuter après la vingtième année ; Lasègue fixa entre quatorze et dix-huit ans l'époque moyenne de son apparition.

Certainement l'épilepsie idiopathique se montre d'habitude aux environs de la puberté dans 88,9 p. 100 des cas, d'après Lange) ; mais il est aujourd'hui démontré que la névrose peut apparaître *à tout âge*, et les cas ne se comptent plus où elle s'est manifestée pour la première fois chez l'adulte ou chez le vieillard (Mendel, Rossi, Gilles de la Tourette, Furstner). Mendel[2], compulsant à ce point de vue 904 observations, a relevé dans 5,8 p. 100 des cas un début tardif des accidents (après quarante ans) ; Guillon[3] signale

[1] Lange, *Psychiatrische Wochensch.*, 25 novembre 1900.

[2] Mendel, Congrès des naturalistes et médecins allemands, 1893 (*Revue neurol.*, 1893, pag. 668).

[3] Guillon, *Gaz méd. de Nantes*, 25 juin 1898.

des faits où elle est apparue à cinquante-six et soixante ans ; Maupaté [1] l'a vue débuter après trente ans dans 15 à 20 p. 100 des cas.

Christiani, Lucchesi [2] insistent sur la fréquence de l'épilepsie tardive chez les aliénés ; récemment aussi, Lüth [3] a relaté des faits de même ordre. L'épilepsie *sénile* a fait l'objet de mémoires publiés par Naunyn, Sympson [4], Kovalewsky [5], Redlich [6] et Schupfer [7]. Mais, si de pareils faits ne sont point exceptionnels, si l'on s'accorde à faire jouer un rôle, dans l'étiologie de ces accidents tardifs, non seulement à l'hérédité, mais encore à l'artériosclérose, à l'alcoolisme, à la syphilis, au traumatisme, à l'infection palustre, à la ménopause, il n'en existe pas moins de notables divergences entre les auteurs sur la portée pronostique de ces accidents tardifs : les uns (Mendel, Kovalewsky) considèrent leur évolution comme moins grave, moins progressive, moins dégradante que celle de l'épilepsie juvénile ; les autres (Maupaté, Sympson, Lüth) insistent au contraire sur la précocité des troubles mentaux et l'apparition rapide de la démence chez ces malades.

L'épilepsie n'est souvent tardive qu'en apparence, et fréquemment, avant l'apparition des grands accès caractéristiques, on arrive à dépister dans les antécédents du sujet les manifestations du petit mal.

L'épilepsie *infantile*, moins fréquente que l'épilepsie juvénile, mais bien plus répandue que l'épilepsie tardive, peut apparaître dès les premiers jours de l'existence ; elle se

[1] Maupaté, *Ann. méd.-psych.*, juillet 1895, pag. 33.

[2] Lucchesi, *Il Maniocomio moderno*, 1899.

[3] Lüth, *Allg. Zeitschr. für Psych.*, août, pag. 152.

[4] Sympson, *British med. Journ.*, 19 mai 1894.

[5] Kovalewski, *Arch. de psych, de neurol. et de méd. légale de Varsovie*, 1897, pag. 78 ; *Revue neurol.*, 1897, pag. 287.

[6] Redlich, *Wien. med. Wochenschr.*, mars-avril, 1900.

[7] Schupfer, *Mon. f. Psych. und Neurol.*, avril-mai 1901, pag. 282.

manifeste le plus ordinairement à l'occasion de l'évolution dentaire, qui est, on le sait, « la pierre de touche de la prédisposition nerveuse héréditaire ». D'autres fois, on peut incriminer un *accouchement laborieux* ou *prolongé* (Gilles de la Tourette), l'application du forceps, le séjour prolongé de la tête à la vulve, la constriction du col fœtal par le cordon, un allaitement vicieux (nourrice alcoolique ou par trop émotive).

On s'est beaucoup préoccupé, et à juste titre, des relations précises qui peuvent exister entre les *convulsions de l'enfance* et l'épilepsie. Certains neurologistes des plus distingués, en tête desquels on doit placer Féré, Walton et Carter, ont récemment tenté d'inféoder ces manifestations à la névrose et d'en faire tout au moins un équivalent comitial. Dufour[1] rattache à l'épilepsie la plupart des convulsions infantiles, et Marie signale les convulsions dans les antécédents de 75 à 80 p. 100 des comitiaux. Moins absolu, Voisin ne considère les convulsions, fréquentes, il faut bien le reconnaître, dans les antécédents de ces malades, comme appartenant à la névrose que dans les cas où elles préludent à son éclosion.

Nous ne pouvons souscrire à cette hypothèse, malgré les arguments suggestifs sur lesquels elle s'appuie. Certainement les convulsions de l'enfance sont fréquentes dans les antécédents des comitiaux; certainement on les observe souvent chez les sujets en possession d'une hérédité comparable à celle des épileptiques ; mais cela n'est point suffisant pour généraliser et pour considérer comme un épileptique tout enfant ayant eu des convulsions Pour nous, ces convulsions, que bien des enfants réalisent une fois pour toutes à l'occasion d'une émotion, d'un trouble digestif, de l'invasion d'une affection fébrile, témoignent simplement

[1] Dufour, *Soc. de neurol. de Paris*, 6 juillet 1899 ; *Revue neurol.*, 13 juillet 1889, pag 526.

d'une disposition névropathique, susceptible d'aboutir à l'épilepsie, mais nullement inféodée à cette dernière. Une opinion analogue a été naguère soutenue par Hammond [1].

Le *pléthore* (Lépine, Truc), ou inversement la *misère physiologique* (Moreau, Féré, Hambursin, Maurice de Fleury), le *surmenage*, semblent constituer un terrain favorable à l'épilepsie ; Delasiauve a vu survenir des convulsions épileptiformes chez des chevaux soumis à une diète prolongée. Toutes les causes de débilitation : la *chlorose*, la *tuberculose*, la *scrofule*, créent également un milieu épileptisable (Moreau). L'*hystérie*, d'après Voisin, serait associée au mal comitial dans 20 p. 100 des cas ; les *tics*, la *chorée*, les *myoclonies* coexistent fréquemment avec l'épilepsie (Féré [2]).

(A suivre.)

VARIÉTÉS

Conseils aux jeunes naïvetés médicales

Par le Dr Courgey

Chacun de nous possède une dose plus ou moins forte de naïveté et de crédulité. Nous avons tous un ou plusieurs points faibles, et le côté naïf n'est pas si rare qu'on pourrait le croire. On peut même avancer que tous les médecins sont naïfs, puisqu'ils croient tous à la reconnaissance des clients et à leur fidélité.

... Le médecin qui s'installe et prend la température vaginale chez sa première cliente — fût-ce une jeune fille — est rare, mais il existe. En général, il en est quitte pour changer de résidence. C'est toujours payer cher ce manque de tact ou plutôt cette ingé-

[1] Hammond, *Intern. klin. Rundschau*, 1893 ; *Revue neurol.*, 1893, pag 665.
[2] Féré, *Journ. de neurol.*, 3 septembre 1900.

nuité, c'est — disons-le en passant — le même prix pour la naïve croyance dans les offres alléchantes d'une municipalité ou d'un pharmacien.

... Nous croyons qu'il faut éviter les grands mots et les expressions scientifiques auprès des clients, à moins que ce soit pour dissimuler notre embarras dans un diagnostic ou voiler la vérité à un condamné par la Faculté. Le langage scientifique usité entre médecins et les expressions médicales nécessaires dans un travail ou un exposé technique, sont déplacées et prennent une tournure naïve dans une ordonnance de clientèle.

Ainsi *diète hydrique*, prescription que beaucoup de médecins écrivent sur une ordonnance dans une famille ouvrière, à propos d'un bébé de 6 mois, fait très bien sur cette ordonnance ; mais quelles que soient les explications dont elle est entourée, ces explications volent et le mot écrit reste. Souvent, quand le père rentre et demande à sa femme ce que cela veut dire, celle-ci n'en sait plus rien, tandis que toute la famille comprendrait — et c'est le but du médecin qu'il n'atteint point — s'il y avait écrit : « Ne donner absolument que de l'eau bouillie ou de l'eau de Vals à l'enfant... »

... Gardons-nous bien aussi — cela peut échapper — en auscultant un enfant de quelques mois de commander : « Respirez ! — soufflez ! toussez ! » — car c'est humiliant de s'entendre dire par la mère : « Monsieur, il ne comprend pas !... »

... Il est non moins humiliant au lendemain d'une visite à un enfant au sein, de s'entendre dire ! « Monsieur il n'a pas pu prendre les *cachets* ou les *pilules* que vous lui avez ordonnés ! » — Lapsus ? négligence ? naïveté ?...

Le médecin qui prescrit de la sorte — celui-là existe aussi — est certainement dans un état d'esprit spécial difficile à expliquer.

... S'il arrive qu'un médecin ordonne un lavement à un nouveau-né, c'est peut-être indispensable, quoique prématuré, pour le pauvre petit, mais cela s'explique mieux pourtant que lorsqu'il ordonne des cachets, des pilules, voire même des potions à un malade qui ne peut absolument pas avaler !

... Le même médecin — ce ne peut-être que le même évidemment — ordonnera des gargarismes à un malade atteint d'un abcès sous-périostique du maxillaire inférieur totalement immobilisé.

Ah ! par exemple, pour éviter les naïvetés magistrales — les médecins devraient bien faire un stage chez un pharmacien avant de s'installer.

Ils ne s'exposeraient pas à créer à tout hasard des potions polypharmaques composées de vingt ménicaments divers plus ou moins incompatibles, et même des mélanges détonnants ! c'est inouï ce que certains médecins veulent faire avaler à leurs clients, qui heureusement s'y refusent.

Nous avons vu des potions absolument extraordinaires et compliquées destinées à des enfants d'un an !

Nous avons vu ordonner 250 grammes de salol (100 fr. à cette époque) pour saupoudrer deux piqûres de sangsues !

Mais ceci est plutôt de l'ignorance que de la naïveté. C'est absence de sens pratique, à moins que ce ne soit un salut au pharmacien.

... Ce serait aussi de l'ignorance ou de la naïveté que d'ordonner à un malade des médicaments amers ou sucrés qu'il ne peut supporter, ou des médicaments sous des formes qu'il ne peut avaler, aux enfants, par exemple, de la quinine en potion au lieu de suppositoires à la quinine.

Ce serait une faute que de ne pas tenir compte du goût du malade, que de ne pas le renseigner avec détails et rabâchages sur la façon dont il faut s'y prendre pour avaler la pilule ou autres préparations.

Ainsi un malade se plaindra de ce qu'il ne peut avaler les cachets, accusera le pharmacien de les faire *trop durs*, changera de pharmacien et ce sera la même chose, — parce que toujours il les prendra dans du lait qui ne ramollit pas le pain à chanter ! Dès que vous lui aurez appris à les prendre dans une cuillerée d'eau, il sera étonné, ravi et reconnaissant de votre science. Cette science-là — savoir-faire si vous voulez — pour lui est la vraie. Consultez donc ses goûts, écoutez ses observations, puis renseignez-le en insistant sur les détails, et vous vous l'attacherez plus sûrement par ces petits moyens que par d'autres.

... Ce n'est pas de la naïveté, mais un lapsus explicable et pardonnable par les questions et les bavardages de l'entourage lorsque vous rédigez l'ordonnance, que d'ordonner un lavement ou un bain de pieds sinapisé à prendre par cuillerée à soupe d'heure en heure.

...Un genre de naïveté c'est d'ordonner un masticateur à un enfant de six ans, enfant d'ouvrier, qui déjeune à l'Ecole maternelle et dont les dents sont en mauvais état ! Le voyez-vous à la petite table commune avec son masticateur !

...Arriver auprès d'un malade gravement atteint et devant sa physionomie qui n'indique pas de mieux, s'écrier : « Ah ! mais ça ne va pas ! » et ajouter : « Vous savez ? vous avez la même maladie qu'un tel, qui en est mort ! » — est d'une maladresse et d'une naïveté que nous avons vu commettre par un vieux praticien. Inutile d'ajouter qu'il faut, même quand on est jeune, éviter ces réflexions saugrenues.

... C'est encore de la naïveté de demander à une jeune personne — avant de s'être assuré qu'elle est mariée — combien elle a eu d'enfants.

... C'est une naïveté aussi de dire devant un malade :

« ... Je n'y comprends plus rien J'y perds *mon latin*, » — ou : « Que faire ? nous avons tout essayé et vous n'êtes pas plus avancé !... » — ou : « *Ce n'est rien* » — quand dans votre pensée cela signifie que *ce n'est pas grave*.

Car alors, vite, il s'adressera ailleurs et cherchera un confrère qui n'a pas perdu son latin, qui trouvera quelque chose, fera quelque chose, comprendra quelque chose et le plaindra.

Mais le chapitre serait inépuisable, et nous terminons, en conseillant aux jeunes médecins et même aux anciens de tourner sept fois la langue dans la bouche avant de parler, — de faire une ample provision de tact — et d'avoir leur jugement et leur cerveau toujours en éveil : c. q. f. d. (ce qu'ils font d'ailleurs).

Concours Médical, 6 septembre 1902.

BIBLIOGRAPHIE

—

Le Traitement du prostatisme à l'usage des praticiens

Par le Dr GUIARD[1]

Le Dr Guiard a publié ces temps derniers, un travail ayant pour titre : *le Traitement du prostatisme à l'usage des praticiens*, travail qui contient toutes les notions que doit posséder le médecin appelé à donner ses soins à des prostatiques et que le malade lui-même

[1] *Le Traitement du prostatisme à l'usage des praticiens*, par le Dr F.-P. Guiard (1 vol. in-18, Doin, Paris, 1901).

doit avoir, pour suivre comme il faut les prescriptions de l'homme de l'art.

Ce sont surtout ces notions pratiques que M. Guiard précise, laissant systématiquement de côté les interventions sanglantes, qui exigent une compétence particulière.

L'ouvrage débute par une vue d'ensemble de l'évolution clinique du prostatisme avec ses trois périodes dans les formes aseptique et septique et du traitement du prostatisme en général.

Ensuite, l'auteur passe spécialement en revue chacune des formes avec leurs trois périodes et pose les indications propres à chacune d'elles. Il s'appesantit longuement sur la question si importante du cathétérisme avec ses règles, ses indications et contre-indications et, chemin faisant, signale le traitement médical.

A la fin, l'auteur résume, en une série d'ordonnances et de tableaux, les principales indications thérapeutiques.

Dans ce travail, M. Guiard a, non seulement réuni des notions disséminées un peu partout, mais il a encore apporté sa contribution personnelle en réalisant des innovations et en donnant quelques conseils pratiques, fruit de son expérience, qui seront de la plus grande utilité pour tous les praticiens et qui leur permettront souvent de triompher de certains obstacles.

Si nous ajoutons à cela que l'ordre le plus parfait et la méthode la plus impeccable ont présidé, comme toujours, au travail de M. Guiard, nous aurons fait ressortir que son ouvrage offre une haute portée pratique. Nous ne saurions trop en recommander la lecture.

Dr J. Oraison.

Traité des varices des membres inférieurs et de leur traitement chirurgical, par Ch. Rémy, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Un vol. in 8° de 283 pages, avec 56 figures et deux planches. Paris, 1901, Vigot frères, éditeurs, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine. Prix : 7 fr. 50.

La première partie de ce traité est consacrée à l'étude de l'anatomie normale des veines des membres inférieurs et pathologique des varices. Les connaissances actuelles sur les veines des membres inférieurs, à l'état sain, sont mises au point, et l'auteur y ajoute une note personnelle fournie par les dissections et les expériences, par l'emploi de la radiographie à l'étude des veines injectées de poudre métallique.

La deuxième partie comprend l'étude des complications des varices et, la troisième, le traitement. Dans un chapitre l'auteur décrit un procédé opératoire personnel, l'extirpation complète entre deux ligatures.

Chirurgie du grand sympathique et du corps thyroïde, par le Dr Jaboulay, agrégé. chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon; publiée par le Dr Etienne Martin, ex-interne des hôpitaux. — Lyon, Storck, éditeur, 1900. 358 pages avec 108 figures.

C'est un livre de chirurgie tout à fait lyonnais que nous désirons présenter à nos lecteurs.

Les publications éparses du Dr Jaboulay dans différents périodiques n'avaient pas passé inaperçues, et de nombreux chirurgiens ont après lui tenté les différentes interventions qu'il a préconisées sur le sympathique cervical ou sacré.

Dans ce nouveau livre, la chirurgie du sympathique est érigée en méthode thérapeutique. Les indications et les contre-indications y sont longuement discutées. Les observations complètes et détaillées des malades opérés y sont rapportées.

Il est possible de se rendre un compte exact des résultats obtenus et de discuter avec pièces à l'appui les opinions de l'auteur.

Nous signalerons tout particulièrement les chapitres relatifs au traitement des névralgies faciales, des névralgies sciatiques et enfin l'intéressant chapitre qui termine l'ouvrage sur le manuel opératoire de l'ablation des goîtres.

Edité avec luxe par la maison Storck, de Lyon, cet ouvrage est orné de 108 gravures, reproduction de photographies. Les opérés ont été photographiés avant et après l'intervention. Les modifications obtenues y sont très apparentes.

Si dans le traitement de l'épilepsie les résultats ont été à peu près négatifs, il est bien permis de conclure avec le Dr Jaboulay que dans le goître exophtalmique, dans certains troubles de la vision, dans les névralgies des nerfs blancs et les troubles fonctionnels et douloureux des viscères, les interventions sur le sympathique ont donné des résultats indiscutables.

Nous le répétons, c'est une méthode thérapeutique tout à fait lyonnaise, qui fait le plus grand honneur à notre école de chirurgie et à son auteur.

B. Lyonnet.

NOUVELLES

INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE RATTACHÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS. — L'Institut de médecine coloniale est créé pour donner aux médecins français un enseignement théorique et pratique des maladies tropicales.

Les cours dureront environ deux mois et demi.

Le 1er cours commencera le 15 octobre et sera terminé le 25 décembre 1902.

Peuvent s'inscrire : Les étudiants pourvus de 16 inscriptions et les docteurs en médecine français et étrangers.

Certificat d'études : A la fin du Cours, les étudiants qui désirent un certificat d'études subiront un examen.

Dispositions générales: L'enseignement théorique et les démonstrations de laboratoire seront donnés à la Faculté de médecine, à l'Ecole pratique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, dans les Laboratoires suivants : PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE ; PARASITOLOGIE, HYGIÈNE.

L'enseignement clinique sera donné à l'Hôpital d'Auteuil (Hôpital des Dames françaises), 73, rue Michel-Ange [1].

L'enseignement théorique et de laboratoire aura lieu dans l'après-midi, tous les jours de la semaine, sauf le lundi, à l'Ecole pratique.

L'enseignement clinique et le cours de Pathologie tropicale, deux fois par semaine, le matin à 10 heures, à l'Hôpital d'Auteuil.

Programme des Cours

I. — TECHNIQUE BACTÉRIOLOGIQUE ET HÉMATOLOGIQUE par M. le professeur Chantemesse (15 leçons et démonstrations pratiques) : *Stérilisation* ; *Milieux de culture* ; *Méthodes de coloration* ; *Métho-*

[1] Cet hôpital, récemment construit, réunit tous les desiderata de l'hygiène moderne. Accès par : 1° *Tramways* Louvre-Versailles (arrêt à la porte de Billancourt) ; Montreuil-Boulogne (passe rue Michel-Ange). — 2° *Chemin de fer de ceinture* (station du Point-du-Jour). — 3° *Bateaux-Mouches* (Point-du-Jour).

des de culture; Analyse de l'eau, du sol, des poussières; du sang, etc.; *Analyse des matières fécales.*

Dans ces leçons et les démonstrations pratiques qui y feront immédiatement suite, les élèves seront mis au courant des méthodes les plus récentes de l'examen et des colorations du sang, ainsi que de toute la technique bactériologique avec ses applications particulières aux maladies tropicales.

II. — PARASITOLOGIE, par M. le professeur Blanchard (21 leçons et démonstrations pratiques) : *Parasites animaux*; *Examen du sang de l'homme et des animaux. Analyse des matières fécales*; *Parasites du sang. Fièvres palustres*; *Filaires*; *Bilharzia*; *Nématodes*; *Cestodes, etc*; *Animaux venimeux*; *Parasites végétaux*; *Macoses.*

III.— LA CHIRURGIE DES TROPIQUES, par M. le professeur Le Dentu (4 leçons) : *Abcès du foie*; *Abcès tropicaux*; *Éléphantiasis, etc.*

IV.— L'OPHTALMOLOGIE SOUS LES TROPIQUES, par M. le professeur De Lapersonne (2 leçons).

V. — PATHOLOGIE ET HYGIÈNE TROPICALES, par M. le Dr Wurtz, chargé de cours.

Pathologie exotique (17 leçons) *: Peste : Fièvre jaune*; *Choléra*; *Dysenterie*; *Diarrhée des pays chauds*; *Fièvre de Malte*; *Fièvre méditerranéenne*; *Fièvre récurrente*; *Fièvres paludéennes*; *Fièvre hémoglobinurique*; *Filariose*; *Bilharziose*; *Dracunculose*; *Lèpre*: *Béribéri*; *Bouton de Biskra*; *d'Alep, etc.*; *Pian Verruga*; *Pied de Madura*; *Maladie du sommeil; Fièvre japonaise de rivière, etc.*

Hygiène tropicale (10 leçons) : *Diagnostic bactériologique*, 20 exercices appliqués aux maladies tropicales (Laboratoire d'Hygiène).

VI. — AFFECTIONS DE LA PEAU, par M. le professeur agrégé Jeanselme. Conférences de *Dermatologie tropicale.*

PRIX DU COURS. — Le prix de cet enseignement et les conditions dans lesquelles la gratuité peut être obtenue, sont fixés par le Comité de direction de l'Institut de médecine coloniale.

S'adresser à ce sujet, par écrit, au directeur de l'Institut de médecine coloniale : *M. le professeur Brouardel*, 68, *rue de Bellechasse*, *Paris*, et pour tous autres renseignements, au Secrétariat de la Faculté de médecine.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 39 28 SEPTEMBRE 1902. Tome XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE LA NÉVROSE COMITIALE

(ÉPILEPSIE DITE IDIOPATHIQUE OU ESSENTIELLE)

PAR

J. GRASSET

Professeur de clinique médicale à l'Université de Montpellier

ET

G. RAUZIER

Professeur agrégé à l'Université de Montpellier

(*Suite et fin.* — Voir n° 38, pag. 937)

II. Causes déterminantes ou occasionnelles. — Elles sont extrêmement nombreuses, très variées, et l'on peut dire que toute perturbation dans la vie normale d'un sujet prédisposé peut appeler les premières manifestations du mal comitial.

L'*émotion*, et en particulier la frayeur, se retrouve à l'origine d'un grand nombre de cas ; Moreau la signale dans 314 cas, sur 1.440 malades observés par lui. L'émotion, suivant Claus et Van der Stricht, joue le rôle de l'étincelle qui rend extérieure l'énergie latente renfermée dans la poudre. Sabrazès a rapporté l'histoire d'un malade qui

devint épileptique à l'âge de vingt-cinq ans en apprenant qu'il avait une sœur dont l'existence, produit d'une faute maternelle, lui avait été cachée jusqu'alors. Max Nordau [1] a vu survenir des crises épileptiformes (?) chez un jeune garçon et une jeune fille qui avaient assisté à un accès comitial de leur sœur.

Le *refroidissement*, les *excès*, surtout l'*onanisme* (Salmone-Marino), ont été incriminés ; ce dernier n'est peut-être, dans bien des cas, qu'une manifestation de la dégénérescence héréditaire plutôt qu'une cause de l'épilepsie.

Le *traumatisme cérébral* (Beiber, Piéchaud, Lebecq) [2], par la seule action du choc et indépendamment de toute lésion organique, constitue un facteur passablement accrédité. Westphal provoque l'épilepsie chez les cobayes en frappant la tête de ces animaux à petits coups répétés. Chez les sujets prédisposés, la commotion encéphalique peut être, comme on l'a dit, la goutte d'eau qui fait déborder le vase (Voisin) ; Ottolenghi [3] fait, lui aussi, une large part à la prédisposition individuelle. — Les *traumatismes périphériques* (plaie du dos de la main dans un cas de Féré) peuvent avoir une action analogue et provoquer l'épilepsie, réveiller ou multiplier les crises. Un traumatisme accompagné d'une abondante hémorragie exerce généralement, au contraire, une influence inhibitoire sur la névrose, et supprime ou atténue ses manifestations pour une durée plus ou moins longue (Séglas, Aubanel, Cazenave, Lebecq).

La *grossesse* [4] et ses conséquences (accouchement, allaitement) ont une influence des plus variables : tantôt elles provoquent l'apparition des premiers accès, tantôt elles

[1] Max Nordau, *Soc. d'hypnologie*, 1895 ; *Sem. méd.*, 24 juillet 1895, pag. 314.

[2] Lebecq. Th. de Bordeaux, 1895.

[3] Ottolenghi, *Acad. med. di Torino*, 1893 ; *Revue neurol.*, 1893, pag. 357.

[4] Voy. Chambrelent, Epilepsie et grossesse, in *Gaz. hebd. de Bordeaux*, 13 novembre 1899, pag. 1008.

aggravent les manifestations d'une névrose en cours, tantôt elles les suspendent d'une façon passagère ou définitive. Tarnier [1] admettait une action favorable de la grossesse sur l'épilepsie dans la moitié des cas.

On ne saurait, à notre avis, assimiler à l'épilepsie essentielle, comme le font Dide [2] et Féré, l'*éclampsie puerpérale*, malgré les analogies apparentes des accès. L'éclampsie ne comporte ni la prédisposition héréditaire ni le retour des crises après terminaison de la période puerpérale ; tout au plus peut-on la rapprocher de l'épilepsie symptomatique ou jacksonienne.

Les *troubles digestifs* exercent plutôt, par l'intermédiaire de l'auto-intoxication, une influence sur la répétition des accès que sur la provocation de la névrose ; Pommay a cependant décrit une épilepsie des gros mangeurs, et Lépine une épilepsie congestive. — Longtemps il a été classique d'attribuer une importance majeure à la présence de *vers intestinaux* : cette étiologie peut être admise dans certains cas (Martha, Ballet).

Les *intoxications* agissent peut-être moins, comme générateurs de l'épilepsie, sur les sujets qui font usage des poisons que sur leur descendance. L'alcoolisme, et surtout l'absinthisme, doivent, ici encore, être placés au premier rang. Cadéac et Meunier accusent surtout, dans l'absinthe, les essences d'anis et de badiane d'être convulsivantes ; Magnan et Laborde incriminent de préférence l'essence d'absinthe, dont 2 à 4 grammes produisent, injectés chez les animaux, l'épilepsie typique, au lieu que l'essence d'anis, à la dose de 22 à 24 grammes, ne provoquerait aucune convulsion.

Bacelli [3], tout en admettant que l'ingestion passagère de

[1] Tarnier, *Presse méd.*, 10 avril 1897, pag. 161.

[2] Dide, *Tribune méd.*, 27 avril 1898, pag. 324.

[3] Bacelli, *Il policlinico*, 1er août 1898, pag. 345; *Revue neurol.*, 1898, pag. 814.

boissons alcooliques puisse provoquer, surtout chez les enfants, des accès d'épilepsie, considère l'alcoolisme comme étant plus souvent un résultat de la dégénérescence héréditaire à laquelle on peut rattacher l'épilepsie, que le générateur de cette dernière ; pour lui, certains paroxysmes dipsomaniaques peuvent être considérés comme des équivalents de la crise épileptique.

Joffroy[1], dans le même ordre d'idées, insiste sur la nécessité d'une « aptitude convulsive » pour faire de l'épilepsie à l'occasion de l'alcoolisme ou de l'absinthisme.

Bratz[2] distingue l'*épilepsie alcoolique* proprement dite, c'est-à-dire l'épilepsie survenant chez des alcooliques généralement prédisposés et susceptibles de guérir par l'abstinence, de l'*épilepsie habituelle des buveurs*, qui relèverait des lésions organiques du cerveau et devrait être considérée comme incurable.

Vartmann ne considère pas l'alcoolisme comme une cause directe de l'épilepsie ; sur 452 épileptiques, il compte bien 206 ivrognes, mais chez aucun l'alcoolisme ne paraît avoir joué le rôle de cause déterminante.

Par contre, Stepanoff[3] range l'éthylisme individuel parmi les générateurs les plus efficaces du mal comitial : sur 126 épileptiques, 58 étaient des ivrognes ; chez la plupart, l'alcoolisme, antérieur à la névrose et nullement héréditaire, pouvait être considéré comme la cause directe de l'épilepsie.

Bourneville[4] souligne l'action néfaste de l'alcoolisme sur les enfants ; d'après ses statistiques, 41 p. 100 des enfants épileptiques ou idiots sont alcooliques.

Marinesco[5] a trouvé, chez des animaux expérimentale-

[1] Joffroy, *Gaz. hebd.*, 11 février 1900, pag. 133.

[2] Bratz, *Allg. Zeitschr. für Psych.*, juin 1899 ; *Revue neurol.*, 1899, pag. 841.

[3] Stepanoff, *Vratch.*, 1899, pag. 1213 ; *Revue neurol.*, 15 juin 1900, pag. 512.

[4] Bourneville, *Progrès médical*, 20 avril 1901, pag. 262.

[5] Marinesco, *Acad. des sciences*, 5 juin 1899.

ment intoxiqués par l'essence d'absinthe, des lésions indiscutables des centres nerveux (cellules des cornes antérieures, cellules de cordon, cellules du bulbe et de l'écorce cérébrale).

Le *saturnisme* (Tanquerel des Planches, Grisolle) jouerait aussi le rôle d'agent provocateur de l'épilepsie, et certaines formes relativement fréquentes de l'encéphalopathie saturnine relèveraient du mal comitial.

Les intoxications par le *mercure*, le *phosphore*, l'*oxyde de carbone*, le *sulfure de carbone*, l'*arsenic*, le *cuivre*, ont la même action nocive, avec cette restriction toutefois que certains accidents rapportés autrefois à l'épilepsie peuvent appartenir à l'hystérie (Charcot).

Le chloroforme, l'éther, l'opium et la morphine, la cocaïne, le thé, le café, le tabac[1], le sulfate de cinchonidine[2], ont également semblé jouir, dans quelques cas, de propriétés épileptogènes.

Depuis quelques années on tend à attribuer à l'*infection* une influence prépondérante sur la genèse de l'épilepsie. Marie[3], qui s'est fait l'apôtre de cette doctrine, insiste, avons-nous dit ailleurs, sur le développement fréquent de la névrose à la suite de certaines maladies zymotiques, et considère comme microbiennes les lésions décrites par Chaslin dans l'écorce cérébrale des épileptiques. L'épilepsie (la névrose, et non les convulsions épileptoïdes) serait, d'après lui, non pas une maladie essentielle et héréditaire, mais un syndrome toujours secondaire à des altérations organiques des centres nerveux, d'ordre infectieux et quelquefois toxique ; sa cause serait donc « *extérieure à l'individu et*

[1] Bychowski, *Neurol. Centralbl.*, 15 octobre 1900, pag. 933.

[2] Ballet, *Soc. de Neurol.*, 6 juillet 1899 ; *Revue neurol.*, 1899, pag. 520.

[3] Marie, *Progrès méd.*, 29 octobre 1887 ; *Sem. méd.*, 13 juillet 1892, pag. 282.

postérieure à sa conception ». Lemoine et Veysset [1] partagent cette opinion et ont contribué à l'étayer sur des faits nombreux.

En raison de l'importance de la question, de son caractère actuel et des discussions auxquelles elle donne encore lieu, il nous semble bon de la développer quelque peu.

Certaines maladies infectieuses peuvent provoquer l'apparition de l'épilepsie, et l'infection peut, d'autre part, agir de façon très variable sur l'évolution de la névrose antérieurement acquise. Cette formule n'est point aussi contradictoire qu'il semble au premier abord avec le vieil adage : *febris accedens spasmos solvit;* il est rare, en effet, que l'infection, dans sa phase d'acuité et en tant que pyrexie, appelle des crises comitiales : elle les suspend d'habitude. « Il est presque constant, dit Voisin, de voir une maladie intercurrente suspendre pendant son cours les attaques et autres phénomènes épileptiques. » Ce qu'il faut surtout considérer, c'est l'influence épileptogène de l'imprégnation toxi-infectieuse qui survit à la période fébrile.

Il n'y aurait lieu, dans un chapitre d'étiologie, de s'occuper que des cas où la première manifestation de l'épilepsie est survenue à la suite d'une maladie infectieuse : l'influence des infections sur la marche de la névrose serait étudiée à propos du pronostic. Mais, pour ne point scinder cette étude, il nous paraît préférable d'envisager, en une étude d'ensemble, la double influence des processus infectieux.

a. *Provocation de l'épilepsie par les maladies infectieuses.* — Les *fièvres éruptives*, et en particulier la *scarlatine*, avec ou sans albuminurie (Sieveling, Eccheveria, Gowers), la *coqueluche*, ont été accusées de provoquer l'épilepsie; le *paludisme* a été incriminé par Dumas (de Montpellier), Holeston et, tout récemment, Marandon de Montyel [2]; la *grippe*, par

[1] Veysset, Th. de Paris, mai 1889.

[2] Marandon de Montyel, *Revue de méd.*, 1899, p. 921.

Boéri[1] et Lépine[2]; la *fièvre typhoïde*, par Bourneville et Dardel[3], puis par Dide[4]. La *syphilis*, envisagée en tant que maladie infectieuse, c'est à-dire à la période secondaire, constitue, chez les vieillards surtout, un important générateur de l'épilepsie essentielle[5]; c'est l'« épilepsie secondaire» de Fournier, l'« épilepsie toxique » de Pellizzari. La syphilis agit, en cette circonstance, non point comme une affection spécifique, mais comme une infection banale, et les accidents qui en résultent peuvent être considérés comme « parasyphilitiques ». Au contraire, la syphilis tertiaire, dont les lésions gagnent en profondeur et en intensité ce qu'elles perdent en étendue, provoque fréquemment, par l'intermédiaire d'une lésion organique des centres nerveux, les accidents de l'épilepsie jacksonienne, partielle ou symptomatique,

Expérimentalement, Charrin[6] est parvenu à produire l'épilepsie chez les animaux par l'inoculation de toxines microbiennes.

L'influence des maladies infectieuses sur la genèse de l'épilepsie paraît, dans certains cas, indiscutable. Est-ce à dire que l'intection soit sur le point de détrôner les autres facteurs étiologiques ? Nullement; on doit, à notre avis, la considérer, non point comme une cause déterminante, mais bien comme une cause occasionnelle, qui, à l'instar de l'intoxication ou des troubles digestifs, met en jeu la prédisposition névropathique.

b. *Influence des maladies infectieuses sur l'évolution de l'épilepsie.* — En 1881, Séglas, dans sa thèse, avait signalé

[1] Boéri, *Riforma medica*, 1894, nº 64.

[2] Lépine, *Revue de méd.*, 1895.

[3] Bourneville et Dardel, *Progrès méd.*, 19 mars 1898.

[4] Dide, *Revue de méd.*, 1899, p. 150.

[5] Voy. Kovalewsky, *Arch. de psych.*, 1893. — Rubino, *VIIIe Congrès de méd.*, Naples, 1897 ; *Revue neurol.*, 1898, p. 375.

[6] Charrin, *Arch., de phys.*, 1896-1897.

une action utile et durable exercée sur l'évolution de l'épilepsie par la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, l'érysipèle, la septicémie, la scarlatine, la pleurésie. Quériaud[1] ajoutait bientôt à cette liste la tuberculose pulmonaire et l'anthrax, Féré la vaccine.

Marie, dans les diverses publications citées plus haut, confirme cette donnée et explique l'action inhibitoire de la plupart des maladies aiguës par l'antagonisme des microbes ou toxines de ces diverses maladies avec les microbes ou toxines de la maladie infectieuse qui a, suivant la doctrine qui lui est chère, créé l'épilepsie. Il propose, dès lors, de traiter le mal comitial par l'injection de toxines microbiennes antagonistes.

Lannois[2] démontre que, si la plupart des maladies infectieuses (l'érysipèle par exemple) ont une influence inhibitoire, d'autres, comme la fièvre typhoïde, peuvent amener une exacerbation des manifestations névrosiques. Voici les conclusions formelles de son mémoire : « Les maladies intercurrentes ont très fréquemment un rôle suspensif ou curateur vis-à-vis de l'épilepsie. Il y a sans doute lieu de faire exception pour la fièvre typhoïde, puisque, chez un même épileptique (dans l'espèce l'épilepsie était symptomatique), l'érysipèle a suspendu, et la fièvre typhoïde augmenté les accès convulsifs. Ce n'est donc pas, comme on le croit généralement, à l'élévation de température qu'il faut attribuer l'action des maladies intercurrentes. Cette action paraît plutôt devoir être rapportée aux toxines des microbes infectieux. Dans cette hypothèse, les toxines du streptocoque de l'érysipèle auraient une action suspensive plus ou moins durable ; celles de la fièvre typhoïde, au contraire, favoriseraient les décharges nerveuses qui constituent les crises épileptiques. »

[1] Quériaud, Th. de Bordeaux, 1884.

[2] Lannois, *Revue de méd.*, 1893, p. 492.

Pellissier[1], qui a étudié dans sa thèse les rapports de la fièvre typhoïde avec l'épilepsie, constate que les crises comitiales sont supprimées ou diminuées pendant la période d'état de l'infection, et cela d'autant plus que la dothiénentérie est plus sévère ; les crises reparaissent lors de la convalescence. Dans l'incubation, on constate tantôt la suppression des crises, tantôt l'accroissement de leur nombre ; les crises annonceraient d'habitude une fièvre grave.

Dide[2] recherche également les relations de l'épilepsie avec la fièvre typhoïde, et il conclut que la dothiénentérie constitue pour la névrose un élément étiologique de réelle valeur, soit qu'elle révèle une épilepsie latente, soit qu'elle augmente le nombre des crises chez un épileptique constitué, soit qu'elle agisse à titre de cause efficiente et crée de toutes pièces l'épilepsie.

Bourneville [3], au contraire, a observé, au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde à Bicêtre, une suppression plus ou moins durable des accès.

Tout récemment, Marie et Buvat[4], ainsi que Lenoir[5], ont observé à plusieurs reprises des *accès sériels*, suivis de mort, en pleine phase aiguë de la dothiénentérie. Des faits analogues ont été signalés par Voisin[6] dans la scarlatine et la grippe ; ce même auteur insiste sur le degré plus élevé de l'hyperthermie que l'on constate au cours des accès, même isolés, d'épilepsie survenant au cours d'une maladie aiguë.

L'action du *paludisme* est pareillement discutable. D'après

[1] Pellissier, Th. de Montpellier, 1838.

[2] Dide, *Revue de méd.*, 1899, p. 150.

[3] Bourneville, Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, 1899.

[4] Marie et Buvat, *Arch. de neurol.*, janvier 1900 — Marie, *Ann. méd.-psych.*, janvier 1901.

[5] Lenoir, Th. de Paris, novembre 1900.

[6] Voisin, influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie, in *Sem. méd.*, 20 mars 1901, pag. 92.

Marandon de Montyel, on était tellement persuadé, depuis Hippocrate, que la fièvre intermittente guérissait ou améliorait l'épilepsie dans la grande majorité des cas, que Lazare Rivière n'hésitait pas à proposer de construire des hôpitaux pour les épileptiques dans des endroits marécageux. Dans un ordre d'idées tout opposé. Marandon de Montyel publie quatorze cas où l'infection paludéenne a exercé sur la névrose une action essentiellement défavorable, tantôt aggravant une épilepsie en cours, tantôt rappelant une épilepsie éteinte, tantôt enfin appelant les premières manifestations de la névrose chez un prédisposé névropathique. Il conclut, et Féré est de cet avis, que l'infection est une arme à double tranchant, susceptible de guérir ou d'aggraver l'épilepsie, sans qu'on puisse déterminer par avance les cas où son intervention sera favorable ou nuisible.

Pendant le cours de la diphtérie [1], les accès sont généralement suspendus ; ils reparaissent, atténués, pendant la convalescence. mais leur évolution ultérieure n'est aucunement modifiée.

En fait, et telle est la conclusion de Toulouse et Marchand[2], on constate ordinairement, pendant la période fébrile des infections, une suppression ou une diminution notable des accès épileptiques, quelle que soit la maladie en cause ; par la suite, la névrose s'aggrave dans certains cas (fièvre typhoïde), s'atténue dans d'autres (érysipèle), peut enfin ne point être modifiée (pneumonie).

A côté des causes générales qui viennent d'être énumérées, on a voulu faire jouer un rôle important à certaines *lésions locales*, de siège très varié et fort dissemblables quant à leur nature : la *dentition*, les *parasites* et les *corps étrangers des fosses nasales*, certaines *lésions auriculaires*, diverses *affections de l'appareil respiratoire* (larynx, bronches, poumons, plè-

[1] Fradin, Th. de Paris, mars 1901.

[2] Toulouse et Marchand, *Revue de psych.*, 1899, tom. III, pag. 133.

vres), certaines *maladies de l'estomac* et de l'*intestin*, de la *vessie* et des *organes génitaux*. Les *lésions cardiaques*, un grand nombre de *lésions organiques du cerveau* et de la *moelle* ont été accusées de provoquer l'épilepsie idiopathique. Certainement on peut admettre que, la prédisposition aidant, ces multiples facteurs puissent fournir à la névrose l'occasion de se révéler, autrement dit appeler les manifestations d'une épilepsie héréditaire jusqu'alors latente. Mais tel n'est point leur rôle habituel : le plus souvent, elles créent par elles-mêmes, indépendamment de toute prédisposition, une épilepsie spéciale, inféodée à sa cause, naissant et disparaissant avec elle, l'épilepsie symptomatique ou jacksonienne.

PATHOGÉNIE. — Nous sommes loin de l'époque où l'on se bornait à considérer l'épilepsie comme une maladie d'essence divine et où l'on eût considéré comme un sacrilège d'en pénétrer les mystères ; on discutait à perte de vue sur les attributs de malédiction et d'inviolabilité qui s'attachaient aux épileptiques, mais on ne songeait point à approfondir la nature de leur mal.

Laissant de côté toutes les interprétations plus ou moins métaphysiques qui furent mises en avant lorsqu on osa envisager le redoutable problème, il est deux questions qui, jusqu'à ces dernières années, ont soulevé les discussions des cliniciens et des physiologistes relativement à l'épilepsie:

I. *Dans quelle partie des centres nerveux doit-on la localiser?*

II. *Quelle est la nature intime du processus comitial?*

I. DANS QUELLE PARTIE DES CENTRES NERVEUX DOIT-ON LA LOCALISER? — Une opinion longtemps accréditée plaçait dans le *bulbe* le siège de la névrose. Marshall-Hall, Claude Bernard, Brown-Séquard, Kussmaul, Schröder von der Kolk, attribuaient l'épilepsie à une excitation anormale du bulbe, directe ou réflexe, et Germain Sée n'hésitait point à définir

le mal comitial « une maladie caractérisée par l'exagération héréditaire, innée ou acquise, mais toujours permanente, des propriétés réflexes de la moelle allongée ».

A l'appui de cette origine bulbaire, on pourrait citer les crises épileptiformes qui surviennent chez les artérioscléreux du bulbe, atteints de pouls lent permanent et auxquels l'un de nous a consacré une étude [1].

Quoi qu'il en soit, il paraît démontré à l'heure actuelle que le bulbe, tout en étant susceptible d'être intéressé dans l'épilepsie (Nothnagel, Bischwanger, Bechterew, Hans Luce[2]), n'est point le *primum movens* du mal comitial. Les travaux des physiologistes (Fritsch, Hitzig, Carville et Duret, Ferrier, François Franck, Bechterew), en démontrant l'excitabilité de l'écorce cérébrale ; la clinique, avec l'étude approfondie de l'épilepsie consécutive aux lésions limitées des circonvolutions (Charcot, Marie, Féré, Blocq et Marinesco); enfin l'expérimentation (Beevor, Horsley), en reproduisant de toutes pièces et à volonté l'attaque comitiale, ont permis d'affirmer que le rôle prépondérant, dans la genèse de l'épilepsie, est dévolu à la *substance corticale du cerveau*.

Cette opinion, aujourd'hui bien assise, a été brillamment défendue par Falret [3]. « Plus on aura parcouru ce terrain, encore peu exploré, des relations nombreuses qui existent entre les troubles de l'intelligence et ceux de la motilité, plus on se sera convaincu que ces malades (les épileptiques) présentent à diverses périodes de leur affection des perturbations spéciales des facultés intellectuelles ; que ces phénomènes caractérisent la maladie au même titre que les accidents convulsifs et la perte de connaissance ; qu'ils alternent avec ces symptômes, les remplacent et quelquefois même s'y substituent ; qu'ils ne sont que des manifestations

[1] Grasset, Vertige des artérioscléreux, *in* Clinique méd., tom. I.

[2] Luce Hans, *Deutsche Zeitschr. für Nerven.*, 1899, tom. XV, pag. 327).

[3] Falret, Etude clinique sur les maladies mentales et nerveuses, 1890, pag. 337.

différentes d'un même état morbide et qu'ils permettent d'en affirmer l'existence, même en l'absence des symptômes habituels de cette affection ; plus on arrivera forcément à cette conclusion que l'épilepsie est une maladie essentiellement cérébrale, que l'intervention de la moelle allongée ne peut être que très secondaire et devrait toujours être subordonnée à une maladie du cerveau. »

Le point de départ de l'épilepsie, déclarent Claus et Van der Stricht, se trouve tout entier dans l'écorce cérébrale (zone psycho-motrice); le bulbe et la moelle peuvent intervenir, mais à titre accessoire et subordonnés à l'influence corticale ; ce sont « des combattants qui ne déchargent leurs armes qu'à son commandement ».

II. QUELLE EST LA NATURE INTIME DU PROCESSUS COMITIAL ? — Si nous envisageons maintenant la nature du processus cortical générateur des paroxysmes, les discussions sont loin d'être éteintes, et de toutes parts on s'ingénie, aujourd'hui encore, à trouver des arguments en faveur de la *congestion* et de l'*anémie* des centres nerveux. De très bons observateurs ont, de part et d'autre, produit des faits à l'appui de chacune des deux théories.

François-Franck a constaté, au cours de crises expérimentales, une vaso-constriction au niveau des reins et de l'*hyperémie* cérébrale. La stase veineuse, avec œdème aigu du cerveau au moment des accès, a été incriminée par Holm[1]; Fodorsky et Bechterew[2] ont observé un accroissement de la pression artérielle et veineuse, accompagné d'une augmentation parallèle de la tension du liquide céphalo-rachidien, par conséquent des signes d'hyperémie active, pendant les accès de l'épilepsie provoquée. Borchipolsky[3] a trouvé qu'il

[1] Holm, *Nordisk med. Arkiv*, 1893 ; *Revue neurol.*, 1893, p. 532.

[2] Bechterew et Fodorsky, *Neurol. Centralbl.*, 1894, p. 834.

[3] Borchipolsky, *Soc. de psych. de Saint-Pétersbourg*, 1896 ; *Revue neurol.*, 1897, p. 62, et 1898 p. 77.

existait, pendant les accès d'épilepsie sollicités par la faradisation corticale, une hyperémie de l'encéphale, associée à une augmentation de la pression intracranienne et une élévation de la température du cerveau. Mirto [1] a noté, au cours de crises épileptiformes, un accroissement de la température cérébrale chez un craniectomisé.

L'*anémie*, d'autre part, compte parmi ses défenseurs Naunyn[2], qui a vu chez certains vieillards épileptiques, des crises survenir à la suite de la compression des carotides. Doyen, cité par Jonnesco, a constaté de l'anémie cérébrale chez un épileptique qu'il trépanait en état de mal. Vidal (de Périgueux[3]), est parvenu à reproduire alternativement l'anémie et la congestion du cerveau chez les animaux en les faisant tourner sur une roue transversale, la tête placée au centre dans le premier cas et à la périphérie dans le second ; dans ces conditions, il a constaté qu'il fallait, pour intoxiquer les animaux à l'aide de la nicotine et réaliser de la sorte des accès épileptiques, deux fois plus de poison quand l'encéphale est congestionné. Enfin, Claus et Van der Stricht tirent argument, contre la congestion et en faveur de l'anémie, de l'état général des épileptiques: «Hambursin, disent-ils, a insisté avec beaucoup de raison sur l'état constitutionnel des épileptiques, faibles et anémiés pour la plupart; l'anémie est donc une cause prédisposante. Les produits microbiens, les produits des transformations chimiques incessantes de l'organisme (cause efficiente des attaques) trouvent leur maximum d'intensité comme excitants quand ils s'adressent à une cellule nerveuse mal nourrie, anémiée, et par cela même essentiellement irritable. »

Que doit-on conclure de ces divergences? Avec Richet et jusqu'à démonstration contraire, nous ne croyons pas que

[1] Mirto, *Annali di neurol.*, 1899, p. 381 ; *Revue neurol.*, 1900, p. 312.

[2] Naunyn, *Zeitsch. für klin. Med.*, 1895, p. 217.

[3] Vidal, *Soc. de Biologie*, 18 mars 1899.

les paroxysmes épileptiques soient inféodés à l'un des deux processus en question. L'anémie et la congestion, loin d'engendrer des manifestations comitiales, coïncident simplement avec elles et se trouvent, au même titre que les accès, sous la dépendance de la cause vraie des accidents ; autrement dit, les accès et les troubles circulatoires variés de l'épilepsie seraient la traduction de cette cause première, dont il reste maintenant à établir la nature.

Réservant jusqu'à plus ample informé la doctrine de Féré et de Bombarda[1], qui voient dans l'épilepsie une affection tératologique, l'expression d'une mauvaise conformation du cerveau, d'origine congénitale, on peut considérer la névrose comme essentiellement caractérisée par de l'*hyperexcitabilité corticale*, le plus souvent héréditaire. Toute cause susceptible de mettre en jeu cette disposition, par conséquent tout facteur d'excitation cérébrale, qu'elle soit associée ou non à des troubles circulatoires de l'encéphale, pourra éveiller, réveiller ou accroître les accidents de la névrose ; ces accidents varieront de forme et d'intensité suivant l'étendue de la surface hyperexcitable, le degré de l'hyperexcitabilité des neurones corticaux et l'énergie de l'excitation.

1° En tête des agents provocateurs de l'éréthisme cortical, il faut placer les *intoxications*. Il a été étudié, au chapitre de l'étiologie, le rôle des substances toxiques (plomb, alcool, absinthe, essences) dans la genèse de l'épilepsie. Laborde, Mairet et Combemale, Cadéac et Meunier sont parvenus à créer expérimentalement des épilepsies toxiques. Ballet et Faure[2] ont provoqué l'épilepsie en réalisant le tabagisme expérimental. Joffroy[3] a, toutefois, montré récemment les résultats variables que donne l'intoxication expérimentale

[1] Bombarda, Traité de l'épilepsie, Lisbonne, 1886; *Revue neurol.*, 1896, p. 598.

[2] Ballet et Faure, *Soc. de biologie*, 4 février 1899, et *Sem. méd.*, 15 février 1899.

[3] Joffroy, *Soc. neurol.*, 1er février 1900; *Revue neurol.*, 1900, p. 163.

suivant les individus ; il insiste, dès lors, sur la nécessité d'une prédisposition convulsivante.

2° Les *auto-intoxications* figurent également pour une part importante dans la liste des générateurs de l'excitabilité corticale. Parmi les déchets de la nutrition organique, un certain nombre de produits, tels que l'urée (H. Jackson[1]), l'acide urique (Fergusson), le carbonate d'ammoniaque (Weber, Krawisky), les leucomaïnes (Griffiths), les résidus des fermentations intestinales (Herther et Smith), les produits engendrés par les auto-intoxications d'origine hépatique (Ferrarini), jouissent de propriétés convulsivantes. Mairet et Bosc[1] ont démontré que l'ingestion et les injections de suc pituitaire amènent, chez le comitial, un accroissement du nombre des attaques. Lapinsky[2] n'est parvenu, chez certains animaux tels que la grenouille, à produire expérimentalement des accès épileptiques, qu'en associant l'intoxication par la créatine à la faradisation des centres nerveux.

Les *troubles digestifs* sont, dans cet ordre d'idées, particulièrement à redouter ; le plus souvent, nous l'avons déjà vu, on les retrouve à l'origine de la plupart des manifestations comitiales ; ils coexistent, d'après certains, avec de l'hypotoxicité urinaire, et les crises sont suivies d'hypertoxicité par suite de l'élimination des produits toxiques dont la rétention a provoqué le paroxysme. Claus et Van der Stricht rapportent l'histoire d'une petite fille qui avait des crises toutes les fois qu'elle absorbait des sucreries, et qui cessait d'en avoir lorsqu'elle s'en abstenait.

En somme, les troubles digestifs paraissent jouer un rôle important dans la manifestation des accidents épileptiques. « Si le malade est un épileptique, c'est que son écorce est touchée ; mais s'il est pris aujourd'hui d'un accès convulsif ou de quelque vertige, c'est que des irritations habituelle-

[1] Mairet et Bosc, *Arch. de phys.*, juillet 1896.

[2] Lapinsky, *Moniteur neurol.*, 1899, p. 59 , *Revue neurol.*, 1899, p. 449.

ment venues de l'appareil gastro-intestinal, ou bien les résidus d'une mauvaise digestion, agissent puissamment par excitation réflexe ou par empoisonnement chimique du système nerveux central ». (Maurice de Fleury)[1].

3° Les *infections*, par l'intermédiaire des toxines microbiennes ou des échanges organiques vicieux qu'elles sollicitent, peuvent provoquer l'excitation des neurones corticaux. Il a été longuement insisté, au chapitre de l'étiologie, sur les relations de l'épilepsie avec les maladies infectieuses ; certaines seulement, parmi ces dernières, ont sur le *cortex* une action dynamogénique ; la qualité des toxines n'est donc pas indifférente. D'après certains neurologistes, et des plus éminents, l'infection pourrait, non seulement exercer une influence occasionnelle sur les manifestations de la névrose, mais encore créer cette dernière en provoquant, dans l'écorce cérébrale, des lésions irrémédiables des vaisseaux et de la névroglie.

« Le plus souvent, déclarent Claus et Van der Stricht[2], l'épilepsie esssentielle, héréditaire ou acquise, trouve son origine anatomo-pathologique dans une encéphalite d'origine vasculaire... Dans toutes les autopsies d'épileptiques que nous avons faites, la plupart des organes offraient des lésions caractéristiques de l'inflammation interstitielle, de la sclérose vasculaire. Le foie, le rein, la rate, les systèmes musculaire, vasculaire et nerveux, tout est atteint, et, à ce point de vue, on peut dire que l'épilepsie donne l'impression d'une maladie générale de nature infectieuse frappant tout l'organisme, mais dont les symptômes principaux relèvent surtout d'une localisation ou d'une excitation spéciale des centres nerveux corticaux ».

4° A côté des « poisons retenus ou fabriqués dans l'organisme et déterminant chez un sujet prédisposé des manifes-

[1] Maurice de Fleury, Recherches cliniques sur l'épilepsie et son traitement, 1900.

[2] Claus et van der Stricht, Pathogénie et traitement de l'épilepsie, 1900.

tations épileptiques » (Voisin), il faut tenir compte, pour la mise en jeu de l'hyperexcitabilité corticale, de *certaines influences nerveuses, morales ou réflexes*. Ces dernières (les influences réflexes : lésions localisées, viscérales ou périphériques) rentrent plutôt dans le cadre de l'épilepsie jacksonienne, mais nous n'hésitons pas à comprendre leur description dans une étude pathogénique d'ensemble, d'abord pour bien faire saisir les relations étroites des deux grandes formes de la comitialité, et aussi parce que ces causes interviennent quelquefois dans le développement de l'épilepsie essentielle, généralisée et héréditaire.

Brown-Séquard provoque la formation de zones épileptogènes au cou et à la face chez des cobayes dont il sectionne le sciatique ou chez lesquels il pratique une hémisection de la moelle ; les descendants de ces animaux deviendraient également épileptiques (?).

Peut-être faut-il incriminer, dans le mécanisme pathogénique de ces influences nerveuses, l'intervention du *sympathique*, dont la section ou la résection expérimentale modifie la circulation ou la nutrition du cerveau, et serait, par conséquent, susceptible de provoquer les phénomènes de congestion ou d'anémie qui ont été souvent constatés chez les épileptiques. Ce n'est là qu'une hypothèse, à laquelle la physiologie de l'avenir se chargera de donner tort ou raison.

En somme, l'apparition ou la répétition des paroxysmes épileptiques paraît, dans bien des cas, liée à des influences toxiques ou réflexes s'exerçant sur l'écorce cérébrale et mettant en jeu l'hyperexcitabilité corticale. « Cette excitation directe ou réflexe des centres nerveux produit les réactions syndromiques de l'épilepsie chez les sujets qui ont surtout une prédisposition héréditaire. En effet, l'épileptique naît épileptique, c'est-à-dire qu'il naît avec un système nerveux tout spécial, qui le fait réagir d'une manière convulsive, lipothymique ou délirante à certains moments de son

existence. Il est en quelque sorte épileptique en puissance avant de l'être en acte » (Voisin et Petit) [1].

5° D'autres fois, enfin, les paroxysmes peuvent se montrer *spontanément*, sans l'intervention des éléments précités.

Comment expliquer la brusque apparition de ces paroxysmes, alors que l'hyperexcitabilité corticale est permanente et que les causes adjuvantes dont il a été question exercent rarement une action brutale sur les neurones corticaux ? On a, depuis longtemps, comparé l'écorce cérébrale à une bouteille de Leyde qui, progressivement chargée, donne une étincelle et se décharge tout d'un coup lorsque le fluide atteint une tension déterminée (Schröder van der Kolk). De même, l'irritation continue de la cellule nerveuse provoquerait une explosion d'accidents, convulsifs ou autres, lorsque la tension nerveuse atteindrait un degré suffisant.

Le mécanisme de la survenue des crises étant ainsi établi, il est assez facile d'interpréter chacun des éléments de l'attaque vulgaire et d'expliquer les équivalents épileptiques.

L'*aura*, qui fait partie de l'attaque, et n'en est nullement la cause, comme on l'a cru, était déjà rapportée par Axenfeld à une origine centrale. Les prodromes immédiats de l'accès, déclare Magnan, « sont intimement liés à l'attaque et sont la traduction extérieure du malaise de la région cérébrale sur laquelle va tout d'abord porter la décharge épileptique ». — L'aura n'est autre chose, pour Marinesco et Sérieux, qu'une sensation périphérique due à l'excitation de certains neurones perceptifs ou de réception. Dans quelques cas, le traitement bromuré a pu supprimer l'aura sans modifier le reste de l'attaque.

La *perte de connaissance* est attribuée par certains auteurs à une brusque congestion des vaisseaux de l'encéphale, d'origine vaso-motrice. Pour Brown-Séquard, au contraire,

[1] Voisin et Petit, *Arch. de neurol.*, 1895.

il s'agirait d'une anémie cérébrale par spasme vasculaire, d'origine sympathique ; il en donne pour preuves la pâleur de la face et l'accroissement de la tension artérielle ; après section du sympathique, il n'obtient plus, chez les animaux, la perte de connaissance par l'excitation des zones épileptogènes. Marinesco et Sérieux y voient plutôt un phénomène d'inhibition des neurones d'association, disposés parallèlement à la surface du cerveau.

La *chute* est en rapport avec la perte de connaissance, et peut-être avec un trouble spécial de l'appareil de coordination (!).

Les *convulsions* tiendraient, pour Marinesco et Sérieux, à l'excitation du neurone de décharge ou neurone cortico-médullo-musculaire : « C'est la traduction, dans le domaine moteur, des modifications apportées par l'ictus épileptique dans les centres nerveux. » D'après Ziehen, les *convulsions toniques* seraient sous la dépendance des centres sous-corticaux (il les reproduit expérimentalement par excitation de la couche optique et des tubercules quadrijumaux antérieurs); les *convulsions cloniques* proviendraient de l'excitation de l'écorce cérébrale. Ossipow [1], qui a cherché à contrôler cette affirmation, combattue par Unverricht, est parvenu à supprimer, chez des chiens intoxiqués par l'essence d'absinthe, les convulsions cloniques par l'ablation des centres moteurs corticaux ; les animaux ont continué à présenter des convulsions toniques.

Le *cri initial* s'explique par un spasme simultané des muscles du thorax et de la glotte ; on l'attribue encore à un acte bulbaire réflexe ou à une excitation du centre cortical laryngé, bien étudié par Krause et Horsley.

L'*incontinence d'urine* et des *matières fécales* est provoquée par les contractions des parois abdominales, du corps vésical

[1] Ossipow ; Th. de Saint-Pétersbourg, 1898, et *Neurol. Centralbl.*, 15 juin 1898, pag. 539, *Revue neurol.*, 1898, pag. 384, et 1899, pag. 33.

et du rectum, et peut-être aussi par le relâchement des sphincters. Ossipow a noté, dans les accès convulsifs de l'épilepsie expérimentale, des contractions de l'estomac, de l'intestin et de la vessie.

L'*écume buccale* peut être attribuée soit à une cause purement mécanique, soit à une hypersécrétion salivaire par excitation de la corde du tympan.

Le *stertor* et toutes les manifestations post-épileptoïdes sont en rapport avec l'épuisement nerveux consécutif à la crise.

Toutes les *modalités* de l'accès comitial (variations de l'aura, prédominance de tel ou tel symptôme) s'expliquent par une localisation plus intensive de l'excitation épileptogène, pendant toute la crise ou à son début seulement, sur une région corticale déterminée. « Si le processus épileptogène peut changer de qualité quand il se traduit par les divers syndromes moteurs, sensitifs et sensoriels, cela ne tient en rien à une modification de sa nature, mais bien plutôt à des variations dans ses limites d'extension et à une répartition différente de son action dans les différentes zones de topographie fonctionnelle des hémisphères cérébraux. » (Ardin-Delteil). L'accès psychique, bien étudié par Ardin-Delteil [1], répond à l'existence des seuls centres psychiques, sans aucune participation des autres centres corticaux. Suivant que le trouble portera sur l'ensemble des troubles intellectuels (psychisme supérieur, conscient et volontaire, centre O du schéma proposé par l'un de nous ; et psychisme inférieur, inconscient et automatique, d'origine polygonale) ou seulement sur les centres d'intellectualité supérieure, on obtiendra la suspension absolue et bien

[1] Ardin-Delteil ; L'épilepsie psychique dans ses rapports avec l'aliénation mentale et la criminalité, Th. de Montpellier, 1892 ; Les équivalents psychiques de l'épilepsie, in *Montpellier médical*, 1900 ; L'épilepsie larvée, in *Progrès médical*, 15-29 décembre 1900, 3 janvier 1901.

apparente de toutes les facultés intellectuelles, ou des états subconscients, au premier rang desquels il faut placer l'automatisme ambulatoire.

On expliquera enfin l'identité symptomatique des accès chez un même individu par ce fait que la même région de l'écorce (dans les cas où l'hyperexcitabilité est localisée) devient l'aboutissant de toutes les excitations épileptogènes; or, comme l'excitation d'une zone déterminée donne toujours naissance aux mêmes réactions, la décharge nerveuse revêt, toutes les fois, une forme identique.

En *résumé*, l'épilepsie essentielle doit, à l'heure actuelle, être considérée comme l'aboutissant d'excitations portant sur l'écorce cérébrale, rendue plus vulnérable par une prédisposition généralement héréditaire (hyperexcitabilité corticale, spasmophilie de Claus et Van der Stricht, aptitude vibratoire d'Ardin-Delteil).

La stimulation corticale peut être amenée par des produits microbiens (infections), des substances toxiques (intoxications), des poisons élaborés dans l'organisme (auto-intoxications), enfin diverses influences nerveuses, morales ou réflexes. Elle peut envahir uniformément toute la surface du cerveau ou se cantonner avec prédilection dans telle ou telle de ses parties : la région des centres moteurs, sensitifs, sensoriels ou psychiques, le domaine des centres d'association ou des centres automatiques ; d'où la forme variable des accidents névrosiques : la grande attaque et ses équivalents divers.

BIBLIOGRAPHIE

Le Massage pour tous, par le Dr DE FRUMERIE. Un vol. in-18 avec 24 figures, 1 fr. — VIGOT frères, éditeurs, 23, rue de l'École-de-Médecine.

Le massage pour tous du Dr de Frumerie est le guide pratique par excellence pour entreprendre sans aucun danger, *un bon massage général.*

L'auteur a voulu mettre entre les mains des personnes appelées à masser, soit par profession, soit dans la famille, un ouvrage sans prétentions scientifiques, mais clair et précis, 24 figures démonstratives viennent à l'appui des explications.

Les amateurs et les professionnels du sport y trouveront un chapitre les intéressant spécialement.

Les infirmiers, infirmières, baigneurs, baigneuses, doucheurs, valets de chambre et femmes de chambre, feront bien d'avoir sous la main ce petit livre appelé à les initier à la *Pratique du Massage*, qui, à condition d'être employé avec méthode, devient de plus en plus un agent thérapeutique des plus salutaires.

NOUVELLES

Nous sommes informés que la « *Rénovation sociale par le Travail* prendra désormais le titre de « *la Rénovation sociale par la Science et le Travail* » et qu'elle vient de constituer son bureau de la façon suivante :

Président : M. Sully Prud'homme ; *Vice-Président* : M. Edmond Perrier ; *Membres* : MM. D. D'Arsonval, Jules Massenet, Henri de Parville, Le Docteur Roux ; *Trésorier* : M. Th. A. Steinlen ; *Secrétaire* : M. ***

Voici, d'autre part, les nouveaux considérants qu'elle ajoute à son ancienne profession de foi dénonçant l'influence pernicieuse de l'argent sur les mœurs et la nécessité de réagir contre cette influence par la glorification du travail.

C'est surtout de la science qu'elle déclare, cette fois, attendre l'avènement de cette rénovation.

. . . . . .

Considérant que par la science seule on atteint la vérité.

Que la science est impartiale et infaillible et ne saurait trahir ou tromper.

Qu'à elle seule il appartient de réunir les hommes dans un sentiment commun de confraternité universelle.

Qu'en réédifiant la société sur de nouvelles bases, cette fois rationnelles, non seulement elle abolira l'oppression des faibles par les forts, mais la rendra à jamais impossible.

Qu'il n'est progrès, délivrance, affranchissement réels ; qu'il n'est même révolution. indubitablement accomplie que par son concours.

Considérant que les Gutenberg, les Denis-Papin, les Lavoisier, les Fulton, les Ampère, ainsi que les créateurs des premières voies ferrées ont fait œuvre plus efficace pour le rapprochement des peuples et leur entente que les propagandistes philosophes, révolutionnaires, religieux.

Considérant en outre que, si l'imprimerie a été un facteur d'affranchissement pour la bourgeoisie, le machinisme en sera un à son tour pour le prolétariat, qu'il affranchira prochainement.

Pour ces raisons, le comité de « *la Rénovation sociale par la Science et le Travail* » déclare revendiquer la science comme le seul moyen pour empêcher la réédition des iniquités du passé et pour conduire l'humanité vers son affranchissement définitif qu'exprimeront pour le moins cette suite de triomphes :

Suppression de la misère ;

Connaissance des secrets de la matière ;

Maîtrise de l'intelligence sur les éléments.

C'est tout autant pour affirmer ces principes qu'en témoignage de reconnaissance envers tous les hommes de génie qui déjà ont frayé si largement les voies du progrès que le comité a décidé d'inaugurer la nouvelle série de ses conférences par la solennité scientifique qu'il organise pour l'automne.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 40 5 OCTOBRE 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

HOPITAL SAINT-ELOI DE MONTPELLIER

LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

INDICATIONS TIRÉES DU TONUS MUSCULAIRE

ET DE LA

TENSION ARTÉRIELLE DANS LES MALADIES CHRONIQUES

Par le Professeur **GRASSET**

Recueillies et publiées par le Docteur **CALMETTE**, chef de Clinique médicale

I.

Je vous ai montré dans la dernière leçon [1] que la thérapeutique, pour être complète, doit être étiologique ou nosologique, anatomique et physiologique. Nous occupant plus spécialement de cette dernière, je vous ai montré l'importance considérable, prépondérante, de la thérapeutique physiologique, et je vous ai cité les opinions de Huchard et de Robin sur ce point.

[1] Voir *Prélegons de Clinique thérapeutique générale* (in *Montpellier Médical* nos 35 et 36, août et septembre 1902).

Cette opinion, Robin n'a pas craint de l'exprimer à diverses reprises ; il appelle même quelque part cette thérapeutique « thérapeutique vitale » au risque d'être accusé de revenir « au vitalisme, à cette doctrine lointaine que dédaigne l'altier mépris de la plupart de nos contemporains» (Maladies de l'estomac).

C'est un chapitre de cette thérapeutique physiologique que nous étudions, et pour cette étude nous avons choisi deux éléments importants, récemment et encore insuffisamment étudiés en clinique.

Le tonus est en effet très exceptionnellement étudié en clinique générale, en dehors des maladies du système nerveux, et la tension artérielle, très étudiée dans ces derniers temps, l'a été surtout dans les maladies aiguës et peu dans les maladies chroniques (sauf pour le mal de Bright et l'artériosclérose).

Or, c'est dans les maladies chroniques que nous étudierons surtout ces éléments, et c'est d'ailleurs dans les maladies chroniques qu'il est plus important d'appliquer la thérapeutique physiologique et d'avoir si possible de nouvelles sources d'indications physiologiques.

Dans les maladies aiguës en effet, l'élément causal est capital, l'évolution de la maladie est naturelle et va spontanément à la guérison.

On ne doit que diriger la nature. Les indications sont toujours faciles à poser sinon à remplir.

Dans les maladies chroniques, il en est tout autrement. L'indication causale s'éclipse, l indication anatomique décourage ; l'indication physiologique persiste seule, comme résultat capital, hiérarchiquement primordial de l'analyse clinique dont c'est le triomphe.

Malheureusement, le plus souvent, on ne fait pas cette analyse clinique et, dans les maladies chroniques, on prescrit, au petit bonheur, de l'iodure, du fer, de l'arsenic, de

la strychnine, du bromure ou du quinquina, sans autre motif de changer de traitement que l'insuccès du précédent.

Prenez les grandes maladies chroniques qui encombreront votre clientèle : l'arthritisme et l'artériosclérose, la neurasthénie, les névroses, les psychoses, les dyspepsies, la chlorose, le diabète, les maladies chroniques du cœur.... Vous verrez dans vos livres proposer les médicaments les plus opposés : la strychnine ou le bromure (dans le diabète par exemple) l'iodure, la caféine ou la digitale (dans les cardiopathies), le fer et la viande crue ou le lait (dans la chlorose par exemple), les hypersthéniques ou les hyposthéniques (dans les dyspepsies), les toniques ou les sédatifs (dans les névroses), etc.

Des erreurs grossières sont la conséquence des hésitations que ces nomenclatures entraînent et au milieu desquelles vous manquez souvent de fil conducteur, et vous verrez la strychnine administrée à des hypertoniques à qui vous transformerez les réflexes tendineux exagérés en contractures, vous bourrerez de viande crue et de toxines un chlorotique à qui son insuffisance hépato-rénale ne permettra que du lait, vous aggraverez par des gouttes de Baumé des dyspeptiques hypersthéniques que quelques gouttes de laudanum calmeraient, vous donnerez successivement à des neurasthéniques de la noix vomique et des bromures sans savoir pourquoi plutôt et plus tôt l'un que l'autre...

Et alors vos échecs, vos tâtonnements, vos contradictions thérapeutiques, qui n'auront de commun que l'insuccès, feront naître le découragement chez vos malades et surtout chez vous-même : ce qui est la pire des choses en médecine. Rien de plus ennuyeux et de plus malhonnête que la médecine faite sans conviction et sans confiance.

Je ne dis certes pas que l'étude de la tension et du tonus va tout changer, amener l'âge d'or en thérapeutique et vous fournir le fil d'Ariane définitif pour vous recon-

naître dans le labyrinthe de la médecine pratique. Malheureusement non ; il restera encore beaucoup de difficultés et, dans bien des cas, beaucoup d'insuccès. Et il ne faut certes pas négliger toutes les autres sources d'indications.

Mais je dis que, dans des problèmes aussi compliqués et aussi ardus que celui du traitement des maladies chroniques, une petite solution partielle est toujours bienvenue, parce qu'elle simplifie la situation et facilite la solution complète: ce qui n'est pas à dédaigner.

Donc, sans exagérer ridiculement la valeur des éléments que nous allons étudier, je crois pouvoir dire (et vous l'avez vu au lit de nos malades) que l'étude de la tension et du tonus apportera un certain jour dans l'analyse clinique de vos sujets, diminuera la banalité des traitements habituels, rendra en tous cas votre intervention, dans chaque cas, plus rationnelle : ce qui mettra votre conscience au repos et augmentera vos chances de succès thérapeutique.

Qu'est-ce donc que le tonus et la tension artérielle? Et surtout qu'est ce pour le clinicien? C'est-à-dire quels sont les moyens faciles, pratiques, que tout médecin a à sa disposition pour apprécier l'état de ces deux fonctions au lit du malade. Et d'abord le *tonus musculaire*[1].

Galien avait déjà remarqué qu'après la section d'un muscle, les deux segments se rétractent. Lui et ses successeurs attribuent cela à la propriété particulière du muscle.

Seulement, en 1833, Muller émet l'hypothèse d'une tonicité musculaire constante dépendant d'une influence nerveuse centrale, chose démontrée par Brondgest (1860) : un muscle de grenouille étant tendu par un poids, on coupe le nerf qui s'y rend ; on constate aussitôt un allongement notable. Peu après (1862), Cl. Bernard constate que le muscle avec sa tonicité use plus d'oxygène (il y en a moins dans le sang

[1] Crocq ; Rapport au Congrès de Limoges, 1900.

veineux) que le muscle sans tonicité (après section du nerf moteur).

Cyon (1867) remarque que la tonicité disparaît aussi par la section des racines postérieures (sensitives).

Donc, le tonus est un réflexe à centre médullaire : l'excitation centripète arrivant par les racines postérieures et allant par les racines antérieures entretenir constamment le tonus musculaire. Le centre de ce réflexe médullaire est dans les cellules grises de la moelle, spécialement des cornes antérieures.

Ce tonus apparaît dans les muscles antagonistes des muscles actifs dans tout mouvement pour limiter et ralentir ce mouvement, il contribue à fixer l'articulation, il agit pour établir la statique au repos, il fait l innervation des sphincters.....!

Mais, dans ces derniers temps, on a vu que les choses n'étaient pas aussi simples, et la théorie du simple réflexe médullaire a été très discutée.

Rosenthal, Mendelssohn, puis Bastian, Jackson, ont combattu cette théorie médullaire du tonus. On a démontré de plus en plus le rôle des centres supérieurs, et dans son Rapport (d'ailleurs très remarquable) au Congrès de Limoges, Crocq a conclu (p. 230) que, « chez l'homme, le centre du tonus des muscles volontaires est exclusivement cortical. » Ceci me paraît être une exagération [1]. Je crois que la conception du début est trop étroite; il ne faut plus considérer le tonus comme un réflexe exclusivement médullaire. Il faut supprimer le mot *exclusivement*, mais ne pas supprimer le rôle de la moelle.

Vous savez que l'ancienne idée, trop simpliste, du réflexe a été, non transformée, mais agrandie.

[1] Voir ma communication faite au Congrès de Limoges. — *Revue de Neurologie*, 1901, p. 806.

Un réflexe est toujours un acte par lequel une impression centripète pénètre dans le corps cellulaire d'un neurone, s'y réfléchit et devient une impulsion motrice centrifuge. Seulement, ce corps cellulaire, centre du réflexe, n'est pas indépendant, du reste, des centres nerveux; il est relié à d'autres neurones supérieurs à lui (au point de vue de la hiérarchie physiologique), il est influencé par eux dans deux sens : action inhibitrice et action dynamogène. — L'appareil nerveux d'un réflexe devient ainsi beaucoup plus compliqué, comprenant plusieurs étages de neurones réfléchissants.

Ces idées s'appliquent au tonus. L'appareil nerveux du tonus est formé d'au moins trois étages de neurones : un étage inférieur formé par les cellules des cornes antérieures de la moelle et les cellules analogues au bulbe (origine réelle des nerfs craniens moteurs) ; un étage moyen, formé par les ganglions basilaires et mésocéphaliques (noyaux du pont, noyau rouge, cervelet, corps optostrié); un étage supérieur : l'écorce cérébrale.

Entre la région basilaire et la région médullaire, l'action inhibitrice passe par la portion spinale du faisceau pyramidal. Quant à l'action dynamogène, on sait qu'elle passe par une autre voie, probablement par le faisceau rubrospinal.

Van Gehuchten (au Congrès de Paris) a fait du noyau rouge le centre des réflexes tendineux ; on comprend que le faisceau rubrospinal qui unit ce noyau rouge à la substance grise antérieure de la moelle soit la voie de l'action dynamogène de ce noyau rouge.

Ce centre basilaire est un centre automatique, plus complexe que le centre médullaire, associant le tonus de tous les muscles de l'économie. Le centre cortical est le centre volontaire ; son action votontaire sur le tonus (sphincters, muscles volontaires) est indiscutable.

Donc, voici la synthèse de l'appareil nerveux du tonus, comme je l'exposais au congrès de Limoges.

Le tonus, comme fonction, est une partie de la fonction sensitivo-motrice générale ou des mouvements volontaires et de la fonction d'orientation et d'équilibre. Son appareil nerveux est formé de trois étages.

1° Etage inférieur (médullaire).

a) *Voie centripète.* — Elle est formée par: les nerfs sensitifs avec le protoneurone périphérique dans les ganglions rachidiens, les racines postérieures et le premier neurone de relais bulbo-médullaire dans les cornes postérieures, la colonne de Clarke et, plus haut, les noyaux de Gall et de Burdach.

b) *Centre.* — Il est constitué par les cellules des cornes antérieures de la substance grise bulbo-médullaire.

c) *Voies centrifuges.* — Ce sont les racines antérieures et les nerfs moteurs.

2° Etage moyen (basilaire).

a) *Voies centripètes.* — Ce sont: les cordons postérieurs et le faisceau cérébelleux ascendant ou direct, pour les impressions labyrinthiques (VIII[e] paire), les nerfs vestibulaires (kinesthésie de la tête), le neurone de relais dans les noyaux de Deiters et de Bechterew ; tout cela passe par le pédoncule cérébelleux inférieur et aussi y viennent les impressions kinesthésiques oculo-motrices par la III[e] paire du côté opposé et la VI[e] du même côté.

b) *Centres* — Les centres sont dans le cervelet, le noyau rouge, les noyaux du pont, qui communiquent entre eux dans les deux sens.

c) *Voies centrifuges.* — Elles sont formées par : le faisceau pyramidal et le faisceau de Monakow rubro-spinal ou prépyramidal allant l'un et l'autre de ces centres basilaires aux cellules antérieures grises de la moelle.

3° Etage supérieur (cortical).

a) *Voies centripètes.* — Elles comprennent les fibres sensitives directes situées dans le ruban de Reil médian, le pédoncule, la partie postérieure du bras postérieur de la capsule interne, aboutissant directement ou en passant par la couche optique à l'écorce périrolandique. — Une autre voie est formée par le faisceau rubrospinal, allant du noyau rouge à l'écorce, en touchant aussi, au moins partiellement, à la couche optique.

b) *Centre.* — C'est l'écorce périrolandique.

c) *Voies centrifuges.* — Le faisceau pyramidal unit l'écorce aux centres moyens par les noyaux du pont. *(A suivre).*

DU

TRAITEMENT DES OTITES MOYENNES CHRONIQUES DITES SÈCHES

par M. le Dr **ROURE** (de Valence)

Sous le nom d'otites moyennes sèches nous désignons les formes intermédiaires à l'otite catarrhale d'une part et à l'otite scléreuse de l'autre. Pour des motifs que nous ne pouvons développer dans ce travail nous admettons qu'il y a une continuité parfaite entre la première et la seconde.

Nous pensons que, lorsque l'otite catarrhale n'aboutit pas d'elle-même, ou par les moyens thérapeutiques, à la guérison, il se produit un assèchement progressif de la muqueuse, qui donne naissance à la forme dite plastique d'abord, puis aux formes plus sèches, connues sous le nom de catarrhe sec (Tröltsch) ou de processus adhésif de l'oreille moyenne (Politzer) et se termine par la sclérose, c'est-à-dire par l'ossi-

fication complète des brides exsudatives des formes précédentes et par l'atrophie de la muqueuse.

Si l'otite catarrhale est facile à guérir, et si l'on doit considérer le traitement de la sclérose comme au-dessus de nos ressources thérapeutiques actuelles, il n'en est pas de même des formes intermédiaires. Elles sont rebelles, mais ne sont pas incurables.

Nous ne pourrions, sans dépasser les limites que nous avons assignées à ce travail, nous occuper du diagnostic différentiel de ces différentes otites.

Au point de vue étiologique, nous nous bornerons à rappeler que ces affections sont sous la dépendance de causes générales telles que l'influence héréditaire, la scrofule, la syphilis et surtout l'arthritisme, et sont en rapport direct avec les manifestations naso-pharyngiennes de ces états diathésiques.

Ces préliminaires indispensables établis, passons rapidement en revue les divers procédés thérapeutiques qui ont été employés contre les otites moyennes chroniques sèches.

Depuis la simple insufflation avec la poire de Politzer jusqu'à l'évidement pétro-mastoïdien de Malherbe, nous rencontrons une véritable gamme thérapeutique.

Chaque procédé a sa raison d'être, et le but tant cherché ne paraît cependant atteint par aucun.

Le procédé dont on a le plus usé, et, s'il faut en croire Gellé et quelques autres, dont on a souvent abusé, la douche d'air avec ou sans cathéter, paraît aujourd'hui délaissé, plutôt cependant par découragement que par crainte.

Après les insufflations d'air, on a eu recours à des insufflations de vapeurs médicamenteuses des plus variées (chlorhydrate d'ammoniaque, iode, éther, menthol, etc.) pour agir directement sur la muqueuse hyperémiée.

Les injections liquides (eau tiède, solution de chlorhydrate

d'ammoniaque, d'iodure de potassium) ont eu leur moment de faveur. L'huile de vaseline, particulièrement prônée par Delstanche, a paru donner d'ailleurs des résultats satisfaisants, mais malheureusement peu durables. On a pensé que l'amélioration obtenue provenait de la dissolution des mucosités de la trompe dans la vaseline (Hinton). Toutefois les malades accusent une sensation désagréable de plénitude dans l'oreille, et l'on a eu à déplorer, consécutivement à l'emploi de cette méthode, des mastoïdites et des phlébites du sinus.

On est allé jusqu'à introduire dans la caisse des ferments digestifs pour dissoudre les matières albuminoïdes constituant les adhérences interossiculaires et tympano-labyrinthiques (Cohen-Kysper).

Les essais thérapeutiques dans la voie chirurgicale n'ont pas été moins nombreux.

L'introduction dans la trompe d'Eustache de bougies, destinées à dilater ce conduit et à y porter des substances médicamenteuses, recommandée surtout par Ménière, me paraît constituer un procédé de choix sur lequel nous reviendrons bientôt.

L'électrolyse, qui semble avoir donné de bons résultats entre les mains de Duel, est, à mon avis, un procédé dangereux dans un canal aussi étroit. Du reste, les tentatives d'électrolyse faites dans le canal lacrymo-nasal ne sont pas pour nous encourager dans cette voie. Nous redoutons aussi les cautérisations du bourrelet tubaire au galvano, méthode dangereuse parce qu'elle est aveugle.

Le massage du tympan au moyen d'une pompe actionnée par l'électricité est une bonne méthode de mobilisation des osselets, mais qui dans la majorité des cas n'est pas efficace, car les séances ont besoin d'être fréquentes et le malade

éloigné d'une clinique spéciale ne peut que fort rarement profiter de ce procédé.

Faut-il citer le massage vibratoire sur la colonne vertébrale, recommandé par Grant ?

Postérieurement à ces méthodes, qui tiennent le milieu entre la thérapeutique médicale et chirurgicale, nous trouvons en premier lieu, la *myringotomie*, qui passe pour un procédé assez bon et qui cependant, d'après Ménière, n'a donné, sur 151 interventions, que 9 améliorations durables. C'est peu encourageant.

Que dire des ténotomies du muscle du marteau et du muscle de l'étrier ? Ces opérations ne paraissent avoir une action favorable que sur les bourdonnements et les vertiges. C'est l'opinion de Weber-Liel, d'après 225 interventions de ce genre.

On peut en dire autant de la mobilisation de l'étrier, dont les résultats sont encore bien discutables, sans parler des conséquences nuisibles possibles signalées par Faraci et consistant en néo-formations conjonctives qui détruisent rapidement l'effet de l'intervention et aggravent la situation du malade.

L'évidement pétro-mastoïdien, proposé par Malherbe pour pratiquer l'ablation du tympan et l'extraction des osselets, n'a pas fait encore suffisamment ses preuves pour être recommandé. A côté de résultats qui, au début du moins, paraissent encourageants, on a signalé l'inconvénient de laisser la muqueuse à découvert et de créer ainsi souvent par la suite un écoulement séro purulent (Moure). C'est d'ailleurs une intervention bien importante pour un bénéfice incertain et qui semble avoir aussi plus d'effet sur les bourdonnements que sur la surdité.

Au milieu d'un tel encombrement, quelle méthode choisirons-nous ?

La plus rationnelle nous paraît être aussi la plus sûre. Or, deux lésions cardinales dominent la pathogénie des affections qui nous occupent, savoir :

1° Le défaut de perméabilité de la trompe ;

2° Le défaut de mobilité des osselets.

Rendre à la trompe sa perméabilité et à la chaîne des osselets sa mobilité, c'est réunir le maximum de chances pour restituer les fonctions de l'oreille moyenne *toutes les fois que l'oreille interne a quelque valeur et que l'atrophie des organes de la caisse n'est pas trop avancée.*

Bien entendu, sous peine d'insuccès, le traitement naso-pharyngien et le traitement général approprié à la diathèse existante ne seront pas négligés.

La thérapeutique la plus rationnelle des affections qui nous occupent devra donc répondre à la quadruple indication suivante :

1° Restitution de la perméabilité de la trompe ;

2° Restitution de la mobilité des osselets ;

3° Traitement naso-pharyngien ;

4° Traitement diathésique.

A

Restitution de la perméabilité de la trompe

Restituer à un canal rétréci son calibre normal est un acte de thérapeutique journalière. Pour cela faire, trois procédés généraux sont à la disposition du clinicien :

1° L'incision de la portion rétrécie pratiquée parallèlement à l'axe du canal (urèthre, canal lacrymal).

2° L'électrolyse, en faveur surtout depuis quelques années, (urèthre, œsophage, canal lacrymal).

3° Le cathétérisme, la plus ancienne des méthodes, la base même des deux autres.

Bien que l'on n'ait pas hésité à employer les deux premiers procédés pour la dilatation du canal lacrymo-nasal et qu'on ait tenté d'appliquer le second à la dilatation de la trompe d'Eustache, il nous semble que ces méthodes, qui peuvent peut-être convenir à des canaux d'un certain diamètre, sont bien moins appropriées à la dilatation d'un canal étroit et difficilement accessible comme la trompe. Nous n'avons jamais eu recours à ces moyens, craignant que l'action thérapeutique ne fût pas en rapport avec la délicatesse de l'organe malade. Si l'incision et l'électrolyse sont capables de fournir l'occasion d'un succès rapide, ne peut-on pas, avec beaucoup de raison, redouter de voir les parois opposées d'un canal aussi étroit contracter des adhérences peut-être irrémédiables.

Nous n'hésitons pas à rejeter absolument ces deux méthodes, que nous considérons comme peu sûres, et à user uniquement du *cathétérisme.* Ici, quelques observations paraissent indispensables, pour la clarté même de ce qui va suivre.

On entend par cathétérisme, l'action d'introduire dans un canal un instrument approprié à sa forme et à sa dimension et *destiné à le parcourir d'un bout à l'autre.* C'est le sens étymologique du mot. Tels les cathétérismes de l'urèthre, de l'œsophage, du canal lacrymal. Or, en otologie, par une anomalie qu'on ne s'explique guère, on a appliqué la plupart du temps le nom de cathétérisme à l'introduction dans la narine d'une sonde d'Itard, dont l'extrémité courbe est appuyée à l'entrée de la trompe et n'y pénètre pour ainsi dire pas.

En pratiquant une douche d'air avec la sonde d'Itard, on ne fait pas un cathétérisme, et cet instrument ne peut pas porter le nom de cathéter. Mais, si, en se servant de la sonde d'Itard *comme guide*, on fait glisser dans son intérieur une bougie flexible jusqu'à l'entrée de la trompe, qu'on pousse

ensuite peu à peu cette bougie dans ce canal jusqu'à son ouverture tympanique, alors et seulement on pourra dire que l'on en a effectué le cathétérisme. Pourquoi alors créer le mot de bougirage employé par Ménière, et ne pas se servir dans ce cas de la terminologie rationnelle et déjà usitée pour toutes les opérations similaires?

Il est donc entendu que, dans la suite de ce travail, toutes les fois que nous parlerons du cathétérisme de la trompe, nous aurons en vue l'introduction dans ce conduit d'un appareil (sonde ou bougie) destiné à le parcourir en entier,

Le cathétérisme sera dit simple lorsque l'introduction de la sonde n'aura pour but que la dilatation mécanique et progressive du canal ; il sera médicamenteux, si l'appareil introduit est porteur de substances capables de modifier l'état de la muqueuse.

Remarquons, dès maintenant, qu'il y a dans la plupart des cas, un grand avantage à pratiquer le cathétérisme médicamenteux, car nous avons affaire, en général, à un gonflement hyperémique accompagné de sécrétion. Ce n'est que dans la période *pré-scléreuse*, alors qu'il existe encore de l'hyperplasie du revêtement de la trompe, mais que les fonctions sécrétoires n'existent pour ainsi dire plus, que le cathétérisme simple serait de mise, et encore préférons-nous dans ce cas le cathétérisme médicamenteux, capable souvent de relever la vitalité défaillante des cellules.

Nous partageons l'avis de Ménière relativement à l'agent thérapeutique le mieux approprié à la maladie qui nous occupe. Nous pensons, comme lui, que la glycérine iodo-iodurée possède une action presque spécifique. Toutefois, nous avons été satisfaits aussi de l'usage de la solution aqueuse de résorcine, à parties égales.

Technique. — Voici comment nous avons l'habitude de procéder pour parvenir à dilater la trompe.

Nous ne décrirons pas les divers procédés, classiques ou non, qui permettent de placer l'extrémité de la sonde d'Itard à l'entrée du pavillon de la trompe, car ce n'est pas là le point qu'il nous importe de préciser. Nous supposons donc cette sonde en place avec, dans son intérieur et jusqu'à son extrémité, une bougie de gomme de calibre moyen, dont le bout a été trempé dans la glycérine iodo-iodurée, par exemple.

C'est là que commence pour nous le cathétérisme.

Poussant alors peu à peu la bougie qui dépasse le pavillon de la sonde, nous nous arrêtons dès que la résistance devient un peu considérable ; nous laissons le tout en place pendant cinq minutes environ. La stabilité de ce système nous indique que nous avons effectivement pénétré dans la trompe.

Trois ou quatre jours après, nous effectuons un nouveau cathétérisme, *mais avec une bougie plus fine que la première.*

On conçoit aisément l'avantage d'un pareil procédé dans un canal *de forme conique.* Avec la bougie primitivement employée, on n'eût pas pu pénétrer plus avant, tandis qu'en employant une sonde plus fine on porte le médicament à une profondeur plus grande, et, à la séance suivante, la bougie primitive peut généralement pénétrer de 2 à 3 millimètres plus loin que précédemment. L'ongle placé sur la bougie, en face de la sonde du pavillon d'Itard, ou des repaires spéciaux tracés sur la bougie nous indiquent quelle est la pénétration de l'instrument.

On arrive, généralement, après un nombre de séances assez restreint, de dix à quinze dans les cas ordinaires, à dépasser l'isthme de la trompe. Il est facile, avec un peu d'habitude, de saisir le moment où on le franchit. A cet instant, la sensation de résistance disparaît tout d'un coup et la sonde peut s'enfoncer librement. On la laisse dans cette position quelques minutes, puis on revient en arrière.

Quelques cathétérismes avec des bougies de diamètres

progressivement croissants compléteront la dilatation de l'isthme.

A quel moment peut-on considérer la dilatation comme suffisante ? — Dans une oreille normale, il se produit, à chaque mouvement de déglutition, sous l'influence de la projection dans l'oreille moyenne d'une petite quantité d'air, un mouvement de va-et-vient du tympan et de la chaîne des osselets. Ce mouvement se traduit par une série de claquements fins, perceptibles toujours par le sujet lui-même et la plupart du temps perceptibles à l'auscultation.

Ce signe, que nous désignons sous le nom de *claquement tympanique de déglutition*, est donc un véritable critérium de la perméabilité de la trompe. Aussi, lorsque, au cours du traitement, le malade vient à percevoir ce bruit dans l'intervalle des cathétérismes, d'une façon intermittente peut-être, mais spontanément, nous nous croyons presque toujours autorisé à annoncer une amélioration prochaine et à espacer les cathétérismes.

Si, d'une part, après avoir subi la dilatation de l'isthme et après avoir été abandonné à lui-même pendant quelque temps, le malade continue à percevoir nettement le claquement de déglutition ; si, concurremment et d'autre part, le naso-pharynx a été asséché de façon à ne pas constituer une cause prochaine de récidive, nous pouvons nous considérer comme ayant satisfait à la première condition de notre thérapeutique, à savoir, la restitution de la perméabilité de la trompe.

Stérilisation des bougies. — Toutes les fois que le chirurgien porte un instrument dans une région profonde, son principal souci doit être de n'y introduire aucun élément septique. Il est certain que le cathétérisme de la trompe, pratiqué sans cette préoccupation, serait de nature à trans-

former souvent une otite catarrhale ou plastique en une otite purulente. N'est ce pas aussi à l'oubli de ces précautions que paraît dû le chancre du pavillon de la trompe, dit chancre des auristes.

Aussi, plaçant au premier rang de la thérapeutique de l'oreille moyenne le cathétérisme répété et complet de la trompe d'Eustache, nous avons dû nous préoccuper d'aseptiser nos instruments.

Nous avons adopté les bougies de gomme, à cause de leur flexibilité et de leur douceur. Nous nous servons volontiers de celles dont l'intérieur est en soie, qui ne peuvent se briser au cours d'un cathétérisme. Mais nous n'acceptons que celles dont le revêtement est en gomme dite stérilisable, c'est-à-dire qui peuvent supporter sans inconvénient sensible l'étuve sèche à 130°. Les bougies Delamotte sont celles dont nous nous servons couramment. Lavées au savon et bien séchées, elles supportent à merveille cette température un grand nombre de fois. Nous en possédons plusieurs qui, en service depuis plus d'un an, ne portent aucune trace de détérioration. Au sortir de l'étuve, ces bougies sont renfermées dans un large tube, dans le bouchon duquel se trouve un étui percé contenant des pastilles de trioxyméthylène. Enfin, les sondes d'Itard, toujours métalliques, qui servent de guides à nos bougies, sont également étuvées ou flambées à fond.

Nous n'évitons pas, à coup sûr, les germes de l'air répandus sur la muqueuse nasale ou naso-pharyngienne, mais, grâce probablement aux vertus du mucus nasal, ils ne sont généralement pas nocifs. D'ailleurs, ils n'ont pas besoin de nos instruments pour trouver le chemin de l'oreille moyenne.

Quelques difficultés du cathétérisme. — Il est cependant des cas où l'on éprouve des difficultés particulièrement grandes à faire cheminer la bougie dans la trompe. Si l'on mesure,

à l'aide d'un repaire tracé sur la bougie, l'enfoncement de celle-ci dans le canal, on remarque que l'arrêt se produit presque toujours pour un même malade à la même distance du pavillon tubaire. Il semble qu'un obstacle fixe empêche le glissement de la bougie.

Cette résistance peut être due :

1° A un rétrécissement annulaire siégeant en un point du canal;

2° A une anomalie de direction de la trompe.

Dans le premier cas, il est nécessaire de se servir de bougies d'un très petit diamètre capables de franchir le point rétréci. Ici, les bougies de celluloïd ou de baleine, plus rigides que les bougies de gomme, trouveront *exceptionnellement* leur emploi.

Dans le second cas, on modifiera la courbure de l'extrémité de la sonde d'Itard jusqu'à ce que, par des tâtonnements successifs, on arrive à effectuer aisément le cathétérisme. Il est alors indiqué de réserver cette sonde à courbure modifiée aux opérations suivantes pratiquées chez le même malade.

On signale enfin des cas où aucune sonde ne peut atteindre l'isthme. Il faut admettre alors une occlusion complète du canal tubaire. Nous n'avons jamais rencontré de cas semblables.

B

Mobilisation de la chaine des osselets

Mobilisation spontanée. — Le premier bénéfice que l'on retire de la restauration de la perméabilité de la trompe consiste en mouvements de la chaîne des osselets produits sous l'influence de la déglutition, et mis en évidence par la perception du claquement particulier dont nous avons parlé. Or, comme les mouvements de déglutition se produisent

plusieurs centaines de fois dans une journée, il s'ensuit que la chaîne des osselets exécute en un jour plusieurs centaines d'oscillations.

Ce n'est certes pas une mobilisation négligeable.

Je ne veux en citer comme exemple que le cas de plusieurs malades chez qui j'ai pratiqué la dilatation progressive des trompes, qui, après un certain nombre de cathétérismes, ont perçu distinctement et d'une façon durable le claquement de déglutition, que j'ai abandonnés à eux-mêmes sans amélioration auditive et qui, au bout de un à trois mois, ont recouvré progressivement mais *spontanément* une partie de leur ouïe perdue.

Le cathétérisme dilatateur peut donc *seul* assurer, en une certaine mesure, le rétablissement de la fonction auditive.

Voilà pourquoi nous en faisons la base même du traitement que nous préconisons.

Mobilisation mécanique. — Il peut être utile à certains malades, et il est agréable à tous de constater le plus tôt possible les premiers signes de l'amélioration de leur état.

Aussi, en général, n'attendons-nous pas que le retour de la perméabilité de la trompe soit capable d'assurer la mobilisation spontanée des osselets pour nous préoccuper d'atténuer l'ankylose commençante ou installée.

L'aspiration buccale et le refoulement de la membrane du tympan à l'aide du tube otoscope nous paraît être une méthode trop peu active ; d'ailleurs, ces aspirations et expirations successives ne laissent pas d'être un exercice fatigant pour l'appareil respiratoire de quelques-uns.

Le masseur de Delstanche est plus pratique et peut être utilisé avec avantage par le malade lui-même. Mais le moyen le meilleur est sans contredit le massage exécuté à l'aide de la pompe à air de Seligmann, actionnée par un moteur électrique et capable de faire exécuter à la chaîne

des osselets plusieurs centaines d'oscillations par minute. L'amplitude de ces oscillations peut être modifiée au gré du médecin suivant le degré d'ankylose ou la période de maladie. Il faut régler l appareil de façon à ce que le massage ne soit pas douloureux, sans quoi on pourrait craindre des complications articulaires aiguës. Des séances journalières de cinq minutes ne tardent pas à rendre aux osselets ankylosés une partie de leur mobilité.

C.

Traitement naso-pharyngien et traitement diathésique

Ce n'est pas tout pour le médecin d'obtenir une amélioration plus ou moins prompte d'une affection. Le malade nous demande de le faire bénéficier le plus longtemps possible des effets du traitement auquel il a désiré se soumettre.

Il est certain que si, après avoir pratiqué la dilatation de la trompe, avoir rendu à la chaîne des osselets une partie de sa mobilité et avoir même obtenu un résultat auditif satisfaisant, nous pensions avoir terminé notre tâche, nous aurions fréquemment à constater chez nos malades de grandes désillusions.

Ainsi que nous l'avons exposé au début de ce travail, ce qui crée ordinairement le catarrhe de la caisse, c'est le catarrhe chronique du pharynx nasal. Guérir le premier sans se préoccuper du second, c'est aller à la rencontre d'une prochaine récidive.

Et de même, guérir le catarrhe naso-pharyngien sans modifier l'élément diathésique dont il est un des symptômes les plus fréquents, c'est faire une œuvre éphémère.

Donc un double traitement s'impose, celui du naso-pharynx et celui de la diathèse.

Je sortirais du cadre étroit de cette étude, si j'exposais l'un et l autre en détail.

D'un mot seulement, j'indiquerai quelle est la pratique que j'ai adoptée sans chercher à la justifier.

Les badigeonnages, faits avec soin, dans le naso-pharynx, avec la résorcine ou avec la glycérine iodo-iodurée m'ont donné les meilleurs résultats. Une condition s'impose, c'est que ces cautérisations soient complètes et qu'aucune région du cavum n'échappe au contact du pinceau. Nous les pratiquons toujours par la bouche avec le porte-coton deux fois recourbé.

S'il existe des végétations adénoïdes, nous les enlevons à la pince de Châtellier, en plusieurs séances, ou nous les détruisons par un léger curettage si elles sont peu abondantes.

Le traitement général varie suivant la diathèse rencontrée.

Chez les arthritiques (c'est le cas le plus fréquent), nous interdisons le tabac et l'alcool (sauf le vin), nous demandons la modération dans l'usage des viandes, nous recommandons les légumes frais, les fruits, le laitage. Nous insistons sur la nécessité de l'exercice journalier, du fonctionnement régulier de l'intestin, des reins et des glandes sudoripares, et nous dénonçons le froid aux pieds, par la congestion céphalique qu'il occasionne, comme l'un des plus dangereux ennemis du naso-pharynx et de l'oreille moyenne.

Chez les scrofuleux, nous prescrivons volontiers les sulfureux, l'iode, les cures d'air marin, sans négliger non plus l'hygiène de tous les organes de sécrétion et d'excrétion.

Résultats-Conclusions

Telle est la méthode que nous avons été amené à employer, à l'exclusion de toutes les autres, dans le traitement des

otites moyennes chroniques sèches *toutes les fois que l'oreille interne fonctionne encore et que les parois de la caisse n'ont pas entièrement perdu toute vitalité.*

Elle est rationnelle, car elle propose de restituer au malade les deux éléments nécessaires et suffisants pour le rétablissement de sa fonction auditive, la perméabilité de la trompe et la mobilité des osselets.

Elle est sûre, car on arrive toujours, avec de la patience chez le médecin et de la persévérance chez le malade, à dilater une trompe, à mobiliser les osselets ankylosés dans les conditions énoncées ci-dessus.

Les résultats que nous avons obtenus sur plus de deux cents cas traités depuis six années sont d'ailleurs des plus encourageants.

Ils se répartissent ainsi :

Guérisons	46 °/₀
Améliorations...	34 °/₀
Résultats nuls...	20 °/₀

Bien entendu, ce tableau ne comprend pas les cas de sclérose vraie avec béance de la trompe que nous avons rencontrés. Toutefois, au début, avant de fixer notre thérapeutique, il a pu nous arriver de traiter par cette méthode quelques otites scléreuses qui viennent entacher légèrement notre statistique et augmenter le pourcentage des résultats nuls.

Le début des affections comprises dans ce tableau varie entre un mois et plusieurs années. Les cas récents apportent évidemment le contingent le plus considérable au chiffre des guérisons. Il y a à peu près proportionnalité inverse entre l'ouïe restituée et la durée des troubles auditifs avant le traitement.

Si l'on a eu de nombreux insuccès dans le traitement de ces affections, c'est qu'on a eu le tort d'appliquer la même

méthode à l'otite sèche, quelle que soit la période à laquelle on l'a rencontrée.

Lorsque la sclérose a terminé son œuvre néfaste, que la muqueuse de la trompe et de la caisse est complètement atrophiée, et que la chaîne des osselets est entièrement ossifiée, que peut le traitement que nous préconisons? Rien.

Il se propose de rendre la trompe perméable. Or, à la période atrophique, la trompe est béante, ainsi que le prouve le souffle large amphorique, perçu à l'auscultation de l'oreille.

Il a pour but la mobilisation des osselets. Or, les brides fibrineuses interosseuses du début de l'affection sont devenues des os. La chaîne des osselets ne forme plus, avec la fenêtre ovale et souvent même le tympan, qu'un bloc de calcaire.

Voilà les cas qu'il faut abandonner pour le moment, et eux seuls.

Mais tant qu'il existe de la vitalité de l'organe, il faut tenter le traitement rationnel. Il faut le tenter d'autant plus que nous savons que cette maladie est progressive, et qu'une oreille non traitée est une oreille perdue au bout d'un laps de temps plus ou moins long.

Certes, nous n'arriverons pas toujours à la guérison complète, tantôt parce que nous rencontrerons une rigidité déjà considérable des articulations inter-ossiculaires, tantôt parce que la longueur du traitement découragera le malade, qui se contentera d'une amélioration relative, redoutant une perte de temps ou des frais trop considérables.

Mais, une fois que nous aurons atteint un certain degré d'amélioration, nous pourrons obtenir un *statu quo*, un arrêt dans la progression du mal, avec le traitement diathésique seul ou accompagné de rares séances de cathétérisme et de massage du tympan par la pompe de Seligmann.

Lorsque l'on traite une maladie à marche fatalement progressive, n'est-ce pas un succès considérable que d'en enrayer les progrès !

BIBLIOGRAPHIE

—

Le Sang, par le Dr Marcel Labbé, médecin des hôpitaux, chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris. 1 vol. in-18 de 96 pages, cart (*Actualités médicales*). **1 fr. 50**. Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris.

Dans cette nouvelle *Actualité médicale*, M. Labbé expose avec précision et clarté l'orientation nouvelle donnée aux recherches et aux études qui ont été faites, avec tant de fruit, sur le sang, au cours de ces dernières années, les principes de la technique qui a présidé à ces recherches ; enfin, et surtout, les résultats généraux obtenus, ce qu'on peut considérer comme les faits acquis, par l'emploi rigoureux des méthodes combinées de l'observation clinique et de l'expérimentation scientifique.

C'est une excellente introduction à l'étude du sang, où l'auteur met en relief tout l'intérêt que présente cette étude, tant au point de vue spéculatif de la Médecine générale qu'au point de vue pratique du diagnostic et du pronostic des maladies.

Voici les trois grandes divisions du livre :

1° Importance du rôle que joue dans l'organisme le sang, considéré comme intermédiaire des échanges vitaux et comme vecteur des éléments nutritifs.

2° Composition chimique et histologique du sang. Remarquable équilibre physiologique de cette composition. Modifications apportées à cet équilibre par les états pathologiques.

3° Processus qui président à la naissance et à la mort du sang ; activité considérable de ces processus.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie Delord-Boehm et Martial.

N° 41 12 OCTOBRE 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

HOPITAL SAINT-ELOI DE MONTPELLIER

LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

INDICATIONS TIRÉES DU TONUS MUSCULAIRE

ET DE LA

TENSION ARTÉRIELLE DANS LES MALADIES CHRONIQUES

Par le Professeur **GRASSET**

Recueillies et publiées par le Docteur **CALMETTE**, chef de Clinique médicale

(*Suite.* — Voir n° 40, pag. 985).

II

Je vous ai dit ce que le clinicien doit entendre par tonus musculaire. C'est l'état du muscle au repos, son innervation étant intacte.

Dans la vie physiologique, le muscle n'est jamais au repos absolu ; le repos absolu n'existe que si ses communications sont interrompues avec les centres nerveux.

Mais dans cette activité vivante il y a l'état de contraction et l'état de non-contraction : le tonus est l'état de non-contraction.

Ce tonus est maintenu et réglé par une excitation nerveuse qui est un acte réflexe à point de départ périphérique, à aboutissant musculaire et à centres multiples.

Ces centres sont distribués en trois étages : l'étage inférieur (bulbomédullaire), l'étage moyen (basilaire), et l'étage supérieur (cortical).

Tout cela est un peu compliqué. Mais c'est la faute des faits eux-mêmes. La complexité clinique (qui est grande aussi) ne s'explique que par cette complexité anatomo-physiologique.

Vous comprenez par là que le siège des lésions puisse être varié dans le système nerveux quand il y a modification dans le tonus.

Pour la moelle, on trouve de l'hypotonie dans la lésion des racines postérieures et des cordons postérieurs (tabes) : voies centripètes du réflexe ; — de l'hypertonie dans les lésions du faisceau pyramidal : voie centrifuge inhibitrice.

Pour les centres moyens : l'hypotonie a été notée dans les lésions du cervelet (Déjerine) ; l'hypertonie dans le vertige labyrinthique (Déjerine et Egger), dans les chorées symptomatiques ; la lésion siège alors sur le faisceau de Bonhofer : voie basilaire qui passe par le cervelet, le pédoncule cérébelleux supérieur et le noyau rouge pour aller ensuite à l'écorce.

Enfin l'hypotonus et l'hypertonus (attitudes cataleptiformes) s'observent, suivant les cas, dans les lésions corticales.

Toutes ces notions de physiopathologie du tonus sont indispensables pour comprendre les moyens que nous avons de mesurer le tonus chez les malades ou plutôt de savoir s'il est normal, diminué ou exagéré.

Comment donc pouvons-nous en Clinique nous rendre compte de l'état du tonus ?

Le premier bon moyen (celui que vous me voyez toujours

appliquer le premier chez nos malades) est l'étude des *réflexes tendineux*.

Il faut bien distinguer les réflexes tendineux des réflexes cutanés, souvent influencés en sens inverse par la même maladie. On détermine le réflexe tendineux soit par la percussion, soit par l'extension brusque du tendon.

Le premier que je prendrai comme exemple est celui du tendon rotulien.

Décrit d'abord en 1875 par Erb (qui l'appelle réflexe patellaire) et par Westphal, indépendamment l'un de l'autre, il est étudié à l'état normal et dans ses formes exagérées. Westphal en montre l'abolition dans le tabes, dès sa période initiale (signe de Westphal : précoce et tenace).

Vous savez comment on recherche ce réflexe par la percussion. Le malade étant assis, les jambes pendantes, vous percutez doucement, avec le marteau percuteur ou plus simplement avec le rebord cubital de la main, le tendon rotulien. Si le réflexe est normal, il se produit immédiatement un brusque mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse. Dans le cas où le réflexe est diminué, il est nécessaire, pour le rendre plus apparent, d'employer certains artifices, la manœuvre de Jendrassik, par exemple, qui consiste à faire tirer le malade sur ses mains, ou divers autres procédés ayant pour but de détourner l'attention du sujet loin de la région explorée et d'empêcher ainsi l'action inhibitrice de l'écorce cérébrale en " expectant attention ".

Le second procédé pour étudier ce réflexe (seulement quand il est exagéré) consiste à déterminer la danse de la rotule par l'extension brusque du quadriceps crural (Erb, Bechterew). L'hypertonus se manifeste alors par une série d'oscillations : phénomènes cloniques (Sternberg).

Après le réflexe rotulien, vous me voyez toujours rechercher l'achilléen (très étudié par Babinski, dans le tabes, la sciatique). Vous pouvez employer deux procédés dans l'étude

de ce réflexe. Dans le premier, le malade étant à genoux sur le rebord du lit les pieds débordant, vous percutez directement le tendon d'Achille. Dans le deuxième procédé, le malade étant allongé sur son lit, le membre inférieur en extension, le pied à angle droit avec la jambe, vous passez sous les articulations métatarso-phalangiennes l'anse d'une bande en toile longue de 40 à 50 centimètres, dont les deux bouts ont été préalablement réunis ; dans l'anse opposée vous passez une baguette rigide (règle d'écolier, coupe-papier) destinée à tendre très légèrement la bande : la percussion légère de la baguette vous permettra d'étudier encore le réflexe achilléen.

S'il y a exagération du réflexe, on déterminera des phénomènes cloniques (clonisme du pied) par la flexion brusque et forte du pied sur la jambe.

Ceci est de découverte française : c'est la trépidation épileptoïde du pied décrite par Vulpian et Charcot, dans un cas de sclérose en plaques, observé en 1862, publié en 1866 (bien avant le Mémoire de 1875 de Erb et de Westphal) ; c'est d'ailleurs une variété de l'épilepsie spinale décrite en France par Brown-Séquard, dès 1858.

Ces réflexes tendineux existent chez l'individu normal ; on ne doit constater en clinique que leur exagération ou leur diminution.

D'autres ne se perçoivent nettement que quand ils sont exagérés. Tels sont les réflexes des fléchisseurs et extenseurs de la main, le réflexe massétérin (signe du menton).

Sternberg décrit 22 de ces réflexes (au sens strict du mot, *im engere Sinne*) et 56 en comptant plus largement.

Ceux que nous venons d'indiquer suffisent en général dans la Clinique courante.

L'état des réflexes tendineux indique l'état du tonus, c'est-à-dire que les variations des uns sont parallèles aux variations de l'autre. L'exagération des réflexes tendineux

va avec l'hypertonie, la diminution ou l'abolition avec l'hypotonie ou l'atonie.

Ceci a été contesté.

Dès 1880, Brissaud, étudiant la contracture permanente des hémiplégiques, montrait l'exagération des réflexes tendineux comme un bon signe d'hypertonus à degré moindre (contracture latente ou imminente).

En 1884, Maurice de Fleury (avec son père Armand de Fleury et Pitres) contestait ce parallèle entre l'exagération des réflexes tendineux et les phénomènes cloniques. Récemment (1897), van Gehuchten a déclaré que c'est à tort que Brissaud a considéré l'exagération des réflexes comme un état d'imminence ou d'opportunité de contracture.

J'ai combattu de mon mieux cette manière de voir[1], et, me basant sur les faits cliniques qui montrent l'association des réflexes exagérés et des contractures dans les mêmes cas, j'ai déclaré l'opinion de van Gehuchten "anticlinique".

Le mot (que je retire volontiers si on veut maintenir l'idée) a choqué van Gehuchten, qui a répondu que Marinesco et moi l'avions mal compris : s'il a parlé d'hypotonus chez les hémiplégiques, c'est pendant la période d'hémiplégie flasque et non dans les muscles contracturés. Je n'en demande pas davantage : c'est dans les parties contracturées qu'il y a hypertonus, exagération des réflexes tendineux ou contractures.

C'est ce qui a fait dire à Crocq, dans son Rapport au Congrès de Limoges (p. 199) : « Nous considérons la déclaration récente de van Gehuchten, en réponse à l'objection de Grasset, comme un fait nouveau qui porte le coup de grâce à la

[1] Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal (le syndrome parétospamodique et le cordon latéral). Leçons clin., rec. et publ. par le Dr Gibert. *Nouveau Montp. Méd.* 1899, t. VIII. Résumé in *Revue Neurologique* 1899.

théorie dualiste de notre savant compatriote », c'est-à-dire à la manière de voir de van Gehuchten sur ce point.

Je crois donc qu'on peut maintenir l'ancienne formule clinique, que je n'ai du reste pas inventée, que j'ai essayé seulement de maintenir : *les variations morbides des réflexes tendineux marchent comme les variations morbides du tonus.*

Donc l'hypotonus s'exprime par la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux ; l'hypertonus : par l'exagération des réflexes tendineux et par l'apparition, à un certain degré, des clonismes, des trépidations cloniques, qui sont un degré de plus de l'exagération des réflexes tendineux.

A ce dernier groupe de symptômes marquant l'hypertonus il faut joindre le signe de Babinski (1896) : à l'excitation de la plante des pieds, il y a normalement flexion des orteils ; pathologiquement, cette excitation détermine l'extension (relèvement) des orteils en totalité ou seulement du gros orteil, ce qui est essentiel.

La physiologie de ce réflexe est encore obscure. Il semble qu'on peut dire, avec van Gehuchten (1900), que le réflexe de Babinski n'est pas la transformation du réflexe cutané normal, que c'est un réflexe nouveau morbide qui apparaît quand il y a hypertonus et qui remplace alors le réflexe cutané aboli. Je vous ai montré, en effet, souvent la phase intermédiaire dans une histoire d'hypertonus croissant, phase dans laquelle le réflexe plantaire cutané était aboli et où le réflexe plantaire de Babinski n'avait pas encore apparu.

Quoi qu'il en soit de l'explication, l'extension du gros orteil est un signe d'hypertonus à ajouter à l'exagération des réflexes tendineux et aux phénomènes de clonisme décrits.

(A suivre.)

DEUX CAS

DE

HERNIES OMBILICALES CONGÉNITALES OPÉRÉES

Par le Dr **GAILLARD**, interne des Hôpitaux.

Ayant pu, pendant les vacances actuelles, assister M. le professeur agrégé Imbert, chargé des services chirurgicaux à l'hôpital, dans deux opérations de hernies ombilicales congénitales, nous avons cru intéressant de rapporter les observations de ces deux enfants, et de les faire suivre de quelques considérations générales sur les malformations de cette nature.

Première Observation

Hernie ombilicale congénitale volumineuse. Opération 23 heures après la naissance. — Mort.

X... entre à la clinique le 4 septembre 1902.

Enfant né la veille à 10 h. du soir, à terme, dans de bonnes conditions : accouchement normal. On n'a pu retrouver d'antécédents spécifiques.

A son arrivée, on constate d'abord un mauvais état général manifeste : teint jaunâtre de la peau, pouls petit, très rapide, vomissements bilieux. L'enfant refuse de teter.

On ne constate pas d'arrêt de développement du côté d'autres organes.

Au niveau de l'ombilic, on constate une tumeur, du volume d'une mandarine, d'aspect légèrement violacé, s'im-

plantant sur l'ombilic par un large pédicule ayant environ 0m, 06 de diamètre. L'enveloppe de la tumeur, bien que paraissant assez mince, ne permet pas d'apercevoir par transparence les organes contenus à l'intérieur. A la palpation, la tumeur est molle, non fluctuante, elle gargouille, et paraît réductible, mais difficilement. — La peau se termine autour du pédicule par un bourrelet très net.

Le cordon, de grosseur moyenne, s'insère à la base du bord gauche de la tumeur, se confond avec les membranes d'enveloppe et ne se dégage qu'au sommet de la hernie.

A cause du mauvais état général de l'enfant, des vomissements bilieux et du volume de la tumeur, M. le professeur agrégé Imbert se décide à opérer l'enfant le soir même de son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire environ 23 heures après sa naissance.

Anesthésie au chloroforme ; anesthésieur M. Dubled.

M. le professeur agrégé Imbert incise sur la ligne médiane la membrane d'enveloppe extérieure de la tumeur et la sépare de son contenu ; puis sur le bord droit de la hernie, à 0m 01 cm environ en dehors du bourrelet cutané, il fait une incision d'environ 0m 05 parallèlement à ce bord. L'enfant n'étant pas complètement anesthésié, il sort aussitôt par cette ouverture un paquet intestinal volumineux, qui fut très difficilement réduit. Une compresse étant introduite dans cet orifice après réduction, il incise sur le doigt les enveloppes de la tumeur, perpendiculairement à sa première incision.

On peut alors voir le contenu de la hernie, qui est uniquement formé d'intestin grêle et de gros intestin, y compris le cæcum et l'appendice, le contenu est réduit, non sans quelques difficultés ; les enveloppes sont réséquées ; le cordon lié à sa base et sectionné.

Sutures de la peau à la soie ; pansement à la gaze iodoformée.

L'enfant ayant eu une syncope au cours de l'anesthésie, il ne put être ranimé que par l'insufflation pratiquée à l'aide du tube de Ribemont, par M. le professeur agrégé Vallois.

L'enfant est mis en couveuse : on pratique le gavage et des inhalations d'oxygène.

Les suites immédiates de l'opération furent bonnes ; mais dès le lendemain (5 septembre), réapparaissent les vomissements porracés. Le ventre se ballonne, le faciès s'altère de plus en plus, et le petit malade succombe en n'ayant jamais présenté des températures supérieures à 38°,3.

L'autopsie a montré uniquement des anses intestinales congestionnées et distendues par les gaz. Il n'y avait pas d'exsudat dans le péritoine.

Deuxième Observation

Hernie ombilicale congénitale, contenant le foie et une partie de l'intestin. — Opération 8 heures après la naissance. — Mort deux heures après l'opération.

F... entre à la Clinique, le 10 septembre, à 7 heures du soir.

Enfant d'apparence assez robuste, né à midi.

L'état général paraît bon ; pas de vomissements.

A l'examen direct, on constate, au point où devrait être la cicatrice ombilicale, une tumeur du volume d'une orange, s'insérant par un large pédicule (environ 7-8^{cm}. de diamètre). La peau s'arrête au pourtour de la tumeur par un bourrelet très net. Les enveloppes, minces et transparentes, permettent d'apercevoir le contenu : à gauche et en bas, une masse dure que l'on suppose être l'intestin ; en haut, une masse brunâtre que l'on pense être le foie ; la palpation donne l'impression d'un corps dur, ce qui tend à confirmer ce diagnostic. Entre les deux enveloppes se trouve une quantité assez abondante d'une masse gélatineuse qui semble être de la gélatine de Warton.

Le cordon, épais et gélatineux, s'insère sur le bord gauche de la tumeur, sans se confondre nulle part avec ses enveloppes.

L'opération est faite le soir même de son entrée à l'hôpital, soit environ 8 heures après la naissance.

Anesthésie au chloroforme ; anesthésieur M. Dubled.

M. le professeur agrégé Imbert incise successivement sur la ligne médiane les deux membranes d'enveloppe de la hernie. Aussitôt, poussée par les efforts de l'enfant, apparaît une masse volumineuse d'intestin contenant de l'intestin grêle et du gros intestin, y compris le cæcum et l'appendice. A la partie supérieure, on voit un organe volumineux qui est le foie, contenu presqu'entièrement dans la tumeur.

L'intestin fut assez difficilement réduit. Le foie le fut plus difficilement encore ; il semblait s'être développé dans la tumeur et avoir perdu droit de domicile dans l'abdomen, il fallut débrider la peau qui paraissait étrangler la base de l'organe.

Les enveloppes de la tumeur sont réséquées au ras de l'orifice. Le cordon est lié à sa base et sectionné ; sutures de la peau au catgut.

Pansement à la gaze iodoformée.

Après l'opération, l'enfant est dans un état de shock très prononcé ; il a des pauses respiratoires. On le recouvre de compresses chaudes, et il paraît momentanément se rétablir, mais il retombe dans le collapsus, et succombe à minuit, deux heures après la fin de l'opération.

L'autopsie a montré que le foie était assez considérablement diminué de volume et présentait un sillon au niveau du collet de la hernie, ce qui paraissait confirmer qu'il s'était bien développé en dehors de la cavité abdominale, et qu'il était primitivement contenu presque en entier dans la tumeur. Intestin sain, pas d'exsudat péritonéal.

On n'a pas trouvé d'arrêt de développement portant sur d'autres organes.

Nous allons maintenant faire suivre ces deux observations de quelques considérations générales sur les hernies ombilicales congénitales.

On donne ce nom à des tumeurs d'un volume plus ou moins considérable contenant un ou plusieurs des viscères abdominaux et existant chez l'enfant à la naissance.

La plupart des auteurs les divisent en embryonnaires, se formant avant le troisième mois de la vie intra-utérine, et fœtales, se formant après le troisième mois.

Etiologie. — L'étiologie de ces hernies, comme celle de toutes les malformations, est fort obscure.

Nous diviserons les causes de ces hernies en causes prédisposantes et causes occasionnelles.

A. *Causes prédisposantes.* — 1° *Fréquence.* — Ces hernies sont très rares. *Lindfors*, sur un total de plus de 20.000 accouchements, a trouvé 1 cas sur 5.184 accouchements. *Vienne*, qui a observé à Paris 3.084 naissances, n'en a pas vu un seul cas.

2° *Sexe.* — Elles paraissent être un peu plus fréquentes chez les garçons que chez les filles : 23 garçons contre 15 filles, d'après Lindfors ; 43 garçons contre 15 filles pour Buschan.

Les deux cas que nous avons observés étaient des garçons.

3° *Hérédité.* — Les maladies aiguës et chroniques des parents semblent parfois avoir pour effet des arrêts de développement. La syphilis a, pendant ces dernières années, été surtout incriminée.

B. *Causes occasionnelles.* — On a invoqué l'attitude vicieuse du fœtus, puis les tractions exercées sur le cordon, et son enroulement autour du corps du fœtus, mais ce sont de simples hypothèses.

Mécanisme. — Pour arriver à comprendre le mode de formation des hernies fœtales, il est utile de donner quelques brèves notions embryologiques.

Nous savons que le blastoderme est primitivement formé de trois feuillets, qui sont l'externe, le moyen et l'interne. Au bout d'un certain temps, nous voyons le feuillet moyen se diviser en deux lames qui s'accolent chacune au feuillet avec lequel elles sont en contact. Elles forment ainsi deux membranes, qui sont : à l'extérieur, la somatopleure, à l'intérieur, la splanchnopleure.

Il y a ainsi deux membranes en forme de gouttière : l'une, l'interne, qui donnera le tube digestif; l'autre, l'externe, qui fournira la paroi. Ces gouttières ne tardent pas à devenir des tubes fermés par l'accolement de leurs parois. Nous devons dire encore que les membranes qui constituent l'embryon sont complètement distinctes de celles qui forment les enveloppes du sac vitellin.

La paroi abdominale de l'embryon est alors constituée par une membrane transparente qui porte le nom de membrane de Rathke. La paroi osseuse est formée par les protovertèbres.

Ces données embryologiques, que nous rappelons aussi brièvement que possible, étaient nécessaires pour comprendre le mode de formation des hernies ombilicales congénitales.

Supposons que, par suite d'un arrêt de développement, les bords de la somatopleure ne se rejoignent que tardivement alors que les viscères, intestin, estomac, foie, sont déjà formés, ces viscères s'engageront dans cette ouverture et l'empêcheront de s'oblitérer ultérieurement. L'arrêt de développement peut porter soit sur toute la paroi, soit, plus souvent, seulement sur une partie de cette paroi. Ce sera tantôt l'abdomen, tantôt le thorax seul qui resteront ouverts.

Il arrive souvent encore qu'il y a, dans le cas de hernie

ombilicale, une brièveté excessive du cordon qui parfois manquerait complètement. Geoffroy Saint-Hilaire pensait même que cette brièveté et cette absence de cordon étaient la cause des malformations dont nous nous occupons par suite d'adhérences qui se formeraient entre l'embryon et le placenta.

Tel est le mécanisme le plus fréquent de la formation des hernies ombilicales congénitales ; mais il en est un autre que nous devons signaler : c'est le défaut de régression du canal vitellin.

Le tube intestinal, primitivement à peu près rectiligne, commence à se couder vers le début de la quatrième semaine de la vie intra-utérine. La partie de l'intestin sur laquelle s'attache le canal vitellin est attirée à l'extérieur par ce canal et se trouve ainsi placée en dehors de l'abdomen. Cette partie s'accroît très vite, et on peut, vers la fin de la huitième ou le commencement de la neuvième semaine, trouver un volumineux paquet d'anses en dehors de la cavité abdominale. Mais, au même moment, il se produit dans le cordon une cavité destinée à recevoir ce paquet. Cette cavité disparaît vers le milieu du troisième mois, époque à laquelle, normalement, l'intestin doit rentrer dans la cavité abdominale par suite de la disparition du canal omphalo-mésentérique. Mais si ce canal a une résistance un peu trop considérable, s'il est très épais, il arrive qu'au lieu de s'amincir et de se rompre, il maintient la masse intestinale en dehors de l'abdomen au delà du temps voulu. Il peut ainsi arriver qu'il se produise une hernie congénitale embryonnaire.

Avant la théorie que nous énonçons, qui est aujourd'hui généralement admise, il en a été émis un certain nombre sur lesquelles nous n'insisterons pas, mais que nous sommes obligés de rappeler très brièvement pour mémoire.

Jules Guérin les avait attribuées à une contracture des muscles abdominaux du fœtus. Il comparait ces malforma-

tions au pied bot ou au torticolis et les rapportait toutes à des troubles du système nerveux.

Cruveilhier considère les hernies ombilicales congénitales comme le résultat d'un traumatisme éprouvé par le fœtus dans l'utérus. Ce serait, soit une compression, soit une attitude vicieuse telle que les viscères seraient projetés hors de la cavité abdominale.

Cette théorie peut expliquer les hernies fœtales, mais nullement les hernies embryonnaires.

Scarpa pense que la brièveté du cordon ou les circulaires produiraient des tiraillements capables de déterminer des hernies.

Simpson pensait que ces hernies étaient dues à des adhérences déterminées par une péritonite circonscrite.

Chadwick pensait qu'elles pouvaient être attribuées à une disproportion entre le volume du contenu abdominal et les dimensions de la paroi, en un mot, à un excès de pression des viscères.

Telles sont les diverses théories qui ont été émises pour expliquer la formation de ces hernies. Nous avons dit que la plus généralement admise et celle qui nous paraît la plus vraisemblable est celle de l'arrêt de développement que nous avons citée en premier lieu.

Symptomatologie. — Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie de ces tumeurs : nos deux observations indiquent suffisamment quels signes elles présentent.

Nous dirons seulement que la tumeur est de volume variable, parfois si petite qu'elle peut passer inaperçue. Le cordon s'insère d'une façon variable tantôt au sommet de la tumeur, tantôt à son bord gauche. Enfin la réductibilité est aussi variable suivant les cas.

Diagnostic. — Il est en général facile de dire que l'on a affaire à une hernie ombilicale congénitale.

C'est tout au plus si, à un examen superficiel, on pourrait la confondre avec une omphalocèle urinaire, mais alors on a une tumeur molle, fluctuante, de plus il existe des troubles de la miction.

Un point qui nous paraît plus difficile à élucider, et que nous n'avons vu traiter clairement nulle part dans les auteurs, c'est le moyen pratique de distinguer les hernies embryonnaires des hernies fœtales. La seule différence d'après les auteurs, c'est que les premières sont simplement recouvertes par la membrane de Rathke, les autres par le péritoine, mais il nous paraît difficile de reconnaître en pratique à laquelle de ces deux membranes on a affaire. Ce point nous paraît donc demander de nouvelles recherches.

Le diagnostic des éléments contenus dans la tumeur est parfois impossible, malgré la transparence relative des parois. La palpation de la tumeur est souvent d'un secours plus grand encore que la vue.

Pronostic. — Toujours très grave; mais il a été considérablement amélioré par l'asepsie. Il est plus grave si l'on a affaire à une hernie embryonnaire précoce, et d'autant plus que la tumeur est plus volumineuse et que l'enfant est né plus précocement.

Traitement. — Ce genre de lésions a suscité un très grand nombre de procédés opératoires. Aussi ne les citerons-nous pas tous; nous indiquerons seulement ceux qui nous paraissent le plus avantageux ou qui présentent un intérêt historique.

Ambroise Paré conseillait l'abstention, il refusa d'opérer un enfant atteint de hernie ombilicale, disant que l'enfant mourrait bien sans lui. La tumeur creva spontanément, les intestins sortirent, et l'enfant mourut en effet.

Duplay, en 1866, n'est pas d'avis de hâter par des moyens

actifs la réduction prompte des viscères dans le ventre, la cavité abdominale étant trop petite pour loger la masse intestinale contenue dans la hernie. Il se contente de soutenir l'ombilic par un bandage modérément serré.

Orliac, en 1877, compte sur la guérison spontanée de ces hernies.

Ces guérisons spontanées sont sans doute possibles mais très rares, et il semble qu'actuellement il y a tout bénéfice à opérer. Sauf cas d'urgence, on attendra environ 24 heures de façon à donner un peu plus de résistance à l'enfant vis-à-vis du shock traumatique.

Nous allons maintenant passer en revue les principaux procédés opératoires qui ont été proposés.

Oken réduisait l'intestin, liait le sac au ras de l'anneau et suturait la peau. Si la hernie était irréductible, il élargissait l'ouverture par une incision cutanée.

Dohrn sectionnait l'amnios au sommet de la hernie, puis il le séparait du péritoine. Les vaisseaux sont liés au catgut. Réduction des intestins, suture du péritoine, résection du sac, puis suture de la peau après avivement, sauf à l'angle inférieur, où se trouvent les vaisseaux liés.

Condamin ouvre la gaîne des droits ; il commence par suturer le péritoine par un surjet à points passés. Par un second surjet, il suture ces muscles et leurs aponévroses ; enfin, il suture la peau par une série de points séparés au fil métallique. Il fait porter ensuite une ceinture, abdominale.

Il a modifié son procédé en suturant le feuillet profond de la gaîne des muscles en même temps que le péritoine. On risque moins ainsi de déchirer cette membrane, souvent très friable.

Duplay préfère la section à un seul plan.

La plupart des auteurs recommandent de pratiquer l'anesthésie générale au chloroforme, qui amène la résolution

musculaire complète et amène la réduction de la tumeur, presque toujours pénible. Nous devons dire pourtant que le Dr Dunlap a opéré sans anesthésie un enfant tout de suite après sa naissance et que cet enfant n'a fait aucun effort ni poussé aucun cri.

Tels sont les principaux procédés opératoires employés pour cure radicale de la hernie ombilicale congénitale. — Nous devons dire qu'il est le plus souvent très difficile d'employer un procédé méthodique chez un nouveau-né, où les parois sont très minces et les plans qui constituent la paroi abdominale souvent peu distincts.

Quelles conclusions tirerons-nous de ce travail ?

D'abord, nous considérerons les omphalocèles volumineuses comme très graves ; opérées ou non, elles nous paraissent à peu près fatalement mortelles. — Les petites seules nous semblent relativement bénignes.

En second lieu, nos observations montrent que l'anesthésie chloroformique n'est pas très dangereuse chez le nouveau-né lorsqu'elle est surveillée avec soin.

Nous voudrions voir établir avec plus de netteté la différenciation clinique entre les hernies embryonnaires et les hernies fœtales.

Enfin, au point de vue du traitement, nous considérons comme à peu près inopérables les grosses hernies irréductibles ; les autres seront opérées par la réduction, l'excision du sac et la suture à un seul plan après avivement des bords.

INSTITUT BOUISSON-BERTRAND

Pendant le mois de septembre, 29 personnes ont été admises au traitement antirabique.

5 personnes provenaient du département de l'Hérault, 12 de la Haute-Garonne, 5 du Tarn-et-Garonne, 4 de la Lozère, 2 de l'Aude, 1 de l'Ariège.

Sur ce nombre, 8 personnes ont été hospitalisées.

BIBLIOGRAPHIE

Métrites et fausses Métrites, par J.-A. Doléris, *Accoucheur de l'hôpital Boucicaut, Ancien Président de la Société obstétricale et gynécologique de Paris.*

Le livre du Dr Doléris sur les Métrites et les fausses Métrites renferme les principes élémentaires de la Gynécologie courante, celle que tout médecin est appelé à observer journellement et qu'il doit nécessairement connaître. C'est l'A, B, C de la pratique Gynécologique.

L'auteur ne s'est pas borné à des notions cliniques distribuées suivant un plan doctrinal et didactique. Son ouvrage est composé d'une suite de Mémoires dans lesquels la recherche scientifique, la discussion, la controverse même, animent singulièrement l'exposé et en rendent la lecture attrayante. Un certain nombre de ces Mémoires sériés sont bien connus, et la réimpression en a été réclamée. D'autres sont récents et complètent utilement les premiers ; ce sont notamment la conséquence des traitements Gynécologiques sur la grossesse et l'accouchement, les recherches sur les Scléroses utérines.

La note dominante du livre, c'est la démarcation nette entre la Métrite, maladie à substratum infectieux, et les troubles divers qui

ne sont pas la Métrite, mais qu'on confond souvent avec elle, tels que la congestion, la subinvolution, les hyperplasies de la ménopause, l'endométrite exfoliatrice, etc. Cela est le point de doctrine nouveau et autour duquel le groupement nosologique s'établit naturellement.

Chaque affection est étudiée dans ses moindres détails, de sorte que le livre renferme et résume les plus importants chapitres de la pathologie utérine.

Le traitement, avec les procédés les mieux appropriés à chaque espèce, est conçu et exposé au point de vue médical aussi bien qu'au point de vue chirurgical.

La thérapeutique des affections utérines se trouve ramenée à des méthodes simples, sûres, sériées et logiquement déduites des considérations scientifiques rigoureuses, discutées dans l'ouvrage.

—

Radiothérapie et Photothérapie, par le Dr L.-R. RÉGNIER, chef du Laboratoire d'électrothérapie de l'hôpital de la Charité. 1 vol. in-16 de 96 pages, cartonné (*Actualités médicales*), 1 fr. 50. Librairie J.-B. Baillière et Fils, 19, rue Hautefeuille, Paris.

Depuis les origines de la médecine, l'influence bienfaisante de la lumière solaire a été empiriquement reconnue et utilisée : depuis environ un siècle seulement, des données positives ont été acquises sur son mode d'action. L'utilisation curative de la lumière artificielle remonte à peine à quelques années.

Après un rapide exposé de l'action physiologique de la lumière et des rayons X, le Dr Régnier étudie l'héliothérapie et surtout l'électro-photothérapie ; il décrit les divers appareils inventés pour les bains de lumière artificielle et leurs effets physiologiques. Puis il passe aux indications thérapeutiques de la photothérapie et de la radiothérapie ; il montre l'utilisation de la chaleur radiante lumineuse dans les maladies par ralentissement de la nutrition, dans les maladies des organes respiratoires et dans les affections génito-urinaires ou chirurgicales ; il étudie l'action de la lumière froide, de la lumière colorée et des rayons actiniques dans les maladies nerveuses, les fièvres éruptives et le lupus.

Il termine par l'étude de la radiothérapie.

—

Traité théorique et pratique du Massage et de la Gymnastique médicale suédoise. Leur emploi thérapeutique par J.-E. MARFORT,

masseur gymnaste de l'Institut des demoiselles nobles. Deuxième édition. Un vol. in-8°, avec 50 figures en simili-gravure, 4 francs. VIGOT FRÈRES, éditeurs, 23, Place de l'École-de-Médecine, Paris.

La place occupée aujourd'hui par le massage et la gymnastique médicale dans la thérapie devient de jour en jour plus considérable, et bien que la pratique du massage remonte à la plus haute antiquité, son application raisonnée et scientifique est de date assez récente.

Le livre du Docteur Marfort résume les divers travaux faits sur le massage et met bien en lumière les nombreux avantages que la thérapeutique peut en retirer.

Le praticien y trouvera un résumé de tous les procédés de manipulations ainsi que les principaux exercices de gymnastique médicale ; mais les parties les plus remarquables se trouvent dans la classification des divers procédés, dans la clarté qui règne dans tout l'ouvrage, et surtout dans la description du massage vibratoire, méthode introduite dans la thérapeutique il y a peu de temps.

De nombreuses figures rendent la technique des manipulations plus intelligibles. Aussi nous ne doutons pas que cette seconde édition obtienne auprès du public le même succès que sa devancière.

—

Pour lutter contre les maladies des Poumons, par le Dr P. AUBERT, 1 vol. in-16 de 94 p. cart..... 1 fr. 50 (Librairie J.-B. Baillière et Fils, 19, rue Hautefeuille, Paris).

L'examen des statistiques prouve que, de toutes les maladies, les plus fréquentes sont celles des poumons. Et la science moderne nous enseigne que ces maladies sont plus facilement évitables que guérissables. Le but du Dr Aubert est d'exposer les moyens pratiques, à la portée de tous, susceptibles, dans la mesure du possible, de prévenir les maladies des poumons. On trouvera tout d'abord dans ce petit volume un exposé des principales maladies des poumons : bronchites, grippe, asthme, pneumonie, tuberculose.

Puis vient l'étude des modes de transmission des microbes, cause de la plupart des affections pulmonaires, les moyens de les détruire et de se soustraire à la contagion par les précautions d'hygiène individuelles ou collectives et par la désinfection.

On trouvera ensuite l'exposé des causes prédisposantes qu'il faut connaître pour pouvoir les éviter.

Enfin, le Dr Aubert indique par quels moyens hygiéniques et par quels régimes la prédisposition peut être combattue, et le traitement qui convient à ceux dont les poumons sont déjà atteints par la maladie.

—

La Puériculture, hygiène et assistance, par le Dr G. Eustache, professeur à la Faculté de médecine, de Lille, lauréat de l'Académie de médecine1 vol. in-16 de 322 pages : **3 fr. 50** (Librairie J.-B. Baillière et Fils, 19, rue Hautefeuille, Paris).

Si l'enfant, comme tout être vivant, a besoin d'hygiène pour vivre, il a non moins besoin d'assistance et de protection. L'une ne peut aller sans l'autre ; elles doivent marcher de pair, être confondues.

Tracer les règles de l'une, montrer les ressources et les moyens de l'autre, tel est le but que le Dr Eustache a essayé d'atteindre dans son volume sur la *Puériculture*.

Il est divisé en trois parties :

La première traite des conditions préalables à réaliser pour l'engendrement d'enfants sains et bien portants, pour avoir une bonne *semence*.

La seconde détermine les précautions, soins et assistance, qu'il convient de donner à la femme pendant la grossesse en se plaçant au point de vue de l'enfant à venir : Dangers qui menacent l'enfant pendant la grossesse et l'accouchement. Assistance de la femme pendant la grossesse (asiles, refuges pour femmes enceintes, sanatoriums de grossesse, assistance à domicile). Assistance de la mère et de l'enfant au moment de l'accouchement (Maternités, Assistance publique à domicile, Sociétés de bienfaisance privée).

La troisième enfin, relative au nouveau-né ou au nourrisson, rappelle ce qui a été fait et indique ce qui reste à faire pour assurer sa survie : Causes de la mortalité infantile. Hygiène de l'enfant du premier âge. Alimentation, allaitement maternel et mercenaire, allaitement artificiel. Assistance et protection de l'enfant dans sa famille et hors de sa famille.

—

Conférences pour l'Internat des Hôpitaux de Paris, par J. Saulieu et A. Dubois, internes des hôpitaux de Paris, 30 fascicules gr. in-8° de chacun 48 pages, illustrés de nombreuses figures dessinées

par les auteurs. Chaque fascicule : 1 franc. (Librairie J.-B Baillière et Fils, 19, rue Hautefeuille, Paris).

Ces *Conférences de médecine clinique* comportent à la fois des questions d'anatomie, de pathologie interne, de pathologie externe et même d'obstétrique.

Voici le sommaire des trente fascicules des *Conférences pour l'Internat :* I, Larynx et Trachée. — II, Poumon et Plèvre. — III, Cœur. — IV et V, Thorax. — VI, Crâne et Face. — VII, Œil et Oreille. — VIII, Encéphale. — IX, Moelle. — X, Moelle et Rachis. — XI, Cou et Corps thyroïde. — XII, Langue, Voile du palais, Amygdales. — XIII, Œsophage et Estomac. — XIV, Intestin. — XV, Rectum et Périnée. — XVI, Foie et Voies biliaires. — XVII, Abdomen. — XVIII, Pancréas, Rate, Péritoine. — XIX, Reins, Urétères. — XX, Vessie et Urètre. — XXI, Organes génitaux de la femme. — XXII, Accouchements. — XXIII, Organes génitaux de l'homme. — XXIV et XXV, Membre supérieur. — XXVI, XXVII et XXVIII, Membre inférieur. — XXIX et XXX, Maladies générales.

Une table alphabétique détaillée terminera l'ouvrage.

Disséminées dans le texte se trouvent un grand nombre de figures schématiques. Elles ont été dessinées le plus simplement possible par les auteurs. Les unes sont destinées à montrer plus clairement ce qui se conçoit mal à la simple lecture ; les autres ont pour but de rappeler certains points importants que la mémoire visuelle aide beaucoup à fixer.

NOUVELLES

—

Hospices de Nimes. — *Concours pour des places d'élèves internes à l'Hôpital mixte* : Il sera ouvert, le *mercredi* 12 *novembre* prochain, devant la Commission administrative des Hospices, assistée de MM. les Médecins et Chirurgiens, un concours pour des places d'élèves internes.

Les candidats devront déposer, avant le 4 novembre, au secrétariat des hospices, rue Ruffi, 11, leur demande accompagnée du bordereau de leurs inscriptions, d'un certificat de bonnes vie et mœurs délivré récemment par le Maire de leur résidence et d'un

certificat de régularité d'études et de bonne conduite émanant d'un doyen d'une Faculté ou Directeur d'une Ecole de médecine, et contenant la mention des notes obtenues aux différents examens.

Ils devront avoir acquis au moins douze inscriptions de doctorat ancien régime, ou huit inscriptions nouveau régime.

Les candidats reconnus par la Commission admissibles à concourir en seront individuellement prévenus avant l'époque du concours.

Le concours comprendra :

1° *Epreuve écrite.* — Une question de médecine et une question de chirurgie.

Un délai de quatre heures sera accordé pour la rédaction.

2° *Epreuve orale.* — 1. Une question d'anatomie à développer après cinq minutes de réflexions;

2. Qestion orale de médecine et chirurgie pratique appliquée au service de garde, à développer après dix minutes de réflexion;

Les candidats qui auront subi les épreuves avec succès seront classés et désignés suivant leur ordre de classement pour remplir les places vacantes et celles qui le deviendront.

Trois places seront disponibles le 1er janvier 1903.

Les élèves internes sont logés, chauffés et éclairés par les Hospices. Ils reçoivent un traitement de *deux cent cinquante francs* la première année et de *trois cents francs* la seconde année; en outre, une indemnité mensuelle de nourriture de *quatre vingts francs.*

Les élèves internes sont chargés, à tour de rôle, des fonctions de Répétiteur du cours d'accouchement. Une indemnité de *cent francs* par an est allouée à ce Répétiteur par le Conseil général du Gard.

La durée de l'Internat est de deux ans.

Les élèves internes sont tenus à se conformer à toutes les dispositions du règlement des Hospices et aux modifications qui pourront y être apportées par la Commission administrative.

Nimes, le 5 juillet 1902.

Hospices civils de Marseille. — *Concours pour la nomination à six places d'élèves internes en Pharmacie des hospices civils de Marseille* : Un concours pour la nomination à six places d'élèves en Pharmacie des hôpitaux civils de Marseille sera ouvert le lundi

1er décembre 1902, à trois heures de l'après-midi, dans l'amphithéâtre des concours de l'Hôtel-Dieu de Marseille.

Les élèves qui voudront concourir devront se faire inscrire au Secrétariat de l'Administration des hospices, à l'Hôtel-Dieu, de 9 heures à midi et de 3 heures à 5 heures du soir, jusqu'au 24 novembre inclusivement.

Conditions de l'admission au concours et formalités à suivre : —

Tout aspirant devra être âgé de 18 ans au moins et de 40 au plus, être français ou naturalisé français.

Il devra produire :

1° Son acte de naissance ; 2° un certificat de vaccine ; 3° un certificat de bonnes vie et mœurs délivré par le maire de la commune ; 4° le certificat de validation de son stage et des certificats de pharmaciens constatant qu'il a fait trois ans de stage dont un an au moins dans une même pharmacie ; ces derniers certificats doivent, sous peine de nullité, être légalisés et indiquer quelle a été la conduite de l'élève pendant son séjour dans les pharmacies. (Toute demande d'inscription faite après l'époque fixée par les affiches pour la clôture des listes ne peut être accueillie).

—

HOSPICES CIVILS DE MARSEILLE. — *Concours d'élèves en médecine et en chirurgie pour le service des hôpitaux* : le lundi 8 décembre 1902, à 8 heures du matin, il sera ouvert à l'Hôtel-Dieu un concours pour 5 places d'Elèves internes.

Le lundi 15 décembre 1902, à 8 heures du matin, un autre concours sera ouvert dans le même hôpital pour 10 places d'Elèves externes.

Ces deux concours auront lieu devant la Commission Administrative assistée du Jury Médical.

Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat de l'Administration des Hospices à l'Hôtel-Dieu, et produire un certificat de moralité récemment délivré par le Maire du lieu de leur résidence.

Les candidats pour le premier Concours auront, de plus, à justifier du nombre de douze inscriptions (ancien régime) ou de huit inscriptions de médecine (nouveau-régime) et d'un an de service actif dans un hôpital comme externes ou comme stagiaires.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 42 19 OCTOBRE 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

TRAITEMENT DE L'ÉCLAMPSIE [1]

Par le Dr **VALLOIS**, Professeur agrégé.

Traitement préventif.

Chez *toute* femme enceinte et *dès le début* de la grossesse, l'*examen des urines* doit être pratiqué. On procèdera à cet examen d'abord tous les mois ; puis, à partir de 6 mois, tous les 15 jours ; enfin, toutes les semaines pendant le dernier mois. On redoublera d'attention si la femme présente certains troubles, regardés comme précurseurs de l éclampsie et attribués à la toxémie, douleur de tête, épigastralgie, œdèmes. Il en sera de même si l'on a affaire à une ancienne albuminurique, à une ancienne éclamptique, ou simplement si, dans les antécédents, on trouve une maladie infectieuse, la scarlatine par exemple.

Quand même les urines ne contiendraient pas d'albumine, il est bon que la femme enceinte ne suive pas un régime trop animalisé, qu'elle évite la constipation. Dans tous les cas, le lait ne peut que lui être favorable.

S'il y a *albuminurie*, *même légère*, il faut éviter avec soin les refroidissements et la constipation et, *avant tout*, se

[1] Extrait d'une leçon faite à la clinique obstétricale de Montpellier, en juin 1902.

soumettre au *régime lacté* d'une façon *exclusive* et *continue.* M. Tarnier, qui a tant insisté sur l'importance capitale du régime lacté absolu, disait n'avoir jamais observé de crises éclamptiques chez des femmes albuminuriques soumises à ce régime depuis au moins huit jours.

Si les urines sont fortement albumineuses, si la céphalalgie, des vomissements, des troubles visuels font regarder l'éclampsie comme imminente, le médecin doit-il se borner à prescrire simplement le régime lacté absolu?

a) *Pendant la grossesse.* — On ordonnera le repos à la chambre et même au lit; les purgatifs; les grands lavements; le naphtol; les inhalations d'oxygène. Une application de ventouses scarifiées au niveau de la région lombaire trouvera son indication, et même la saignée générale s'il existe des signes de congestion et si l'état du pouls le permet. Enfin, s'il est nécessaire, on calmera l'excitation du système nerveux avec le chloral.

Observe-t-on que, malgré tout, l'éclampsie reste menaçante, que les accidents s'accentuent, que l'état devient de plus en plus grave, le médecin est autorisé à provoquer l'accouchement. Il s'y décidera d'autant plus volontiers que la femme sera près du terme et que l'intervention sera facile. « Quand, chez une femme enceinte primipare ou multipare, dit le professeur Pinard, on a constaté une albuminurie grave (anasarque, troubles persistants de la vue, urémie), et que, sous l'influence du régime lacté absolu continué huit jours au moins, l'albumine ne diminue pas ou augmente, alors que les autres symptômes s'aggravent, on doit, dans l'intérêt de la mère et de l'enfant, interrompre le cours de la grossesse. »

b) La femme qui présente ces accidents graves dont nous venons de parler est *en travail.*

On cherchera à abréger la durée du travail, surtout celle de la période d'expulsion. Si l'on intervient, si l'on croit à

l'imminence d'une crise éclamptique, on recourra au chloroforme.

Comme toujours, les règles d'asepsie et d'antisepsie doivent être observées ; mais il faut se rappeler que, chez les albuminuriques, le sublimé est contre-indiqué.

Traitement de l'éclampsie déclarée.

Il comprend le traitement *médical* et le traitement *obstétrical*.

A). Traitement médical.

a). *Pendant les accès.* — Sans recourir à des moyens violents, on aura soin que *la femme ne tombe pas de son lit*, qu'*elle ne se blesse pas*. On veillera surtout à ce que, pendant la crise, *la langue ne soit pas mordue*. Dans un cas, rapporté par Veit, la linguale fut sectionnée et la malade succomba. Dès le début de l'accès, on peut glisser entre les arcades dentaires le manche d'une cuiller préalablement recouvert de plusieurs épaisseurs de linge ; on le tiendra en place jusqu'à la fin de l'accès.

On peut aussi se servir du procédé suivant, que M. Tarnier a vu employer à la Clinique : « il consiste à saisir le bord d'une serviette, et à la tendre entre les deux mains, sur une longueur de 20 ou 25 centimètres. Le bord de la serviette ainsi tendu est placé sur le dos de la langue qu'il repousse fortement dans la bouche (dans la concavité du fer à cheval décrit par le maxillaire inférieur), et quand les mâchoires se ferment, les dents étreignent le linge sans aucun inconvénient pour les malades et sans risque pour les assistants. La serviette est retirée après l'accès. »

Pendant l'accès, on a généralement recours au *chloroforme*, dont l'emploi contre l'éclampsie a été conseillé par

le professeur Bouchacourt en 1855. On peut le donner dès le début de l'accès et pendant la période convulsive, dans le but de supprimer ou tout au moins d'atténuer la crise ; on arrête le chloroforme dès que les convulsions cessent.

M. Budin et M Gaulard préfèrent ne recourir à cet anesthésique qu'*au début* de chaque crise, au moment de la *période d'invasion ;* ils cherchent simplement à faire avorter l'accès.

b). *Dans l'intervalle des accès.* — Le médecin doit rechercher avant tout :

1° L'*Elimination de l'agent toxique*, cause première de la maladie ;

2° La *diminution de l'irritabilité nerveuse*, cause des convulsions. (Une même quantité de poison déterminera ou non des convulsions suivant la susceptibilité de l'organisme).

1° *Elimination de l'agent toxique.* — A moins de contre-indications spéciales, il est bon de commencer par une *saignée*. Le professeur Bouchard n a-t-il pas montré qu'une saignée de 320 grammes soustrait environ 5 grammes de poison. Sans imiter Depaul, qui, en quelques heures, faisait perdre à la malade 1.000 et même 1.500 grammes de sang, nous pensons que, d'une manière générale, l'émission sanguine ne doit pas dépasser 400 grammes.

Dans notre pratique nous n'avons eu qu'à nous louer de cette manière de faire, qui a été conseillée par Tarnier, et qui est celle de M. Grynfeltt et de M. Gaulard. Ce n'est que s'il y a lieu qu'on pratiquera plus tard une seconde saignée. Le professeur Budin ne serait partisan de la saignée que dans les cas où la température est très élevée.

Une bonne pratique est de faire suivre la saignée d'une *injection sous-cutanée de sérum artificiel (eau salée à 7 pour 1,000)*. Les injections sous-cutanées d'eau salée, dont les heureux effets chez les éclamptiques ont été signalés par

M Porak Société obstétricale de France 1893, et thèse de Bernheim), sont parfaitement rationnelles. Car elles lavent le sang, diluent le poison, et surtout favorisent la diurèse. De plus, faite après une saignée, l'injection vient remplacer en quelque sorte le liquide perdu.

Les injections d'eau salée doivent-elles être pratiquées sans mesure? M. Porak lui-même (Congrès des Sciences Médicales de Paris. 1900) déclare que l'abondance du liquide introduit constitue un danger si le rein est peu ou pas perméable ; car alors, il peut se produire de l'œdème cérébral et de l'œdème pulmonaire.

On procèdera de la façon suivante : La première injection sera précédée d'une saignée. La quantité du liquide introduit sera de 5 à 600 grammes. On pourra répéter ces injections à un ou deux jours d'intervalle suivant les cas ; mais, se rappelant le danger signalé par M. Porak, on surveillera attentivement la quantité d'urine émise.

On fera bien *d'agir sur l'intestin* par des lavements purgatifs :

Follicules de séné.....	ââ 15 grammes.
Sulfate de soude.....	
Eau.....	500 grammes.

On veillera aussi *à l'évacuation de la vessie* ; le cathétérisme, s'il est nécessaire, sera pratiqué avec une sonde molle et d'une manière aseptique.

Il est de pratique courante de faire boire aux éclamptiques, dans l'intervalle des crises, de petites quantités, *mais souvent répétées* de lait, d'eau de Vichy ou d'eau d'Evian. M. Porak s'élève contre cette manière de faire. D'après lui, l'estomac, au même titre que l'utérus, serait un point de départ des accès éclamptiques, et l'ingestion de liquides dans ce viscère pourrait déterminer une crise d'éclampsie. Mlle Hénault avait remarqué que les crises éclataient au

moment où l'on cherchait à écarter les mâchoires des malades pour leur donner du lait. L'arrivée de ce liquide dans l'estomac aurait semblé provoquer l'accès. Aussi, M. Porak déclare-t-il, d'une façon très catégorique, qu'il ne faut rien faire boire aux éclamptiques pendant toute la durée de l'état de mal. D'après lui, contrairement à ce qui se passe pour l'estomac, l'introduction de liquide dans l'intestin ne déterminerait pas de crises éclamptiques. Aussi conseille-t-il l'*entéroclyse*, qui, d'une part, en lavant l'intestin fait de l'antisepsie intestinale (pour lui, l'éclampsie est une intoxication d'origine intestinale), et, d'autre part, amène l'absorption d'une certaine quantité d'eau salée. M. Porak fait ainsi passer 30, 40 litres de solution salée (7 grammes de sel pour 1,000 grammes d'eau), tiède, sous faible pression. S'il y a lieu, il fait renouveler l'entéroclyse au bout de vingt-quatre heures.

Sans être aussi catégorique que M. Porak, nous pensons qu'il ne faut pas *trop insister* pour faire boire les éclamptiques dans l'intervalle des crises, lorsqu'on constate que *cette insistance semble manifestement déterminer des accès.*

Au sujet de l'*entéroclyse*, nous n'avons pas d'expérience personnelle, mais, sans aller jusqu'aux 40 litres conseillés par M. Porak, faire passer dans l'intestin des éclamptiques une certaine quantité d'eau salée nous paraît être une pratique rationnelle.

2° *Diminution de l'irritabilité nerveuse* — Deux médicaments ont été conseillés : *le chloroforme* et *le chloral*.

Nous avons déjà vu comment le *chloroforme* pouvait être administré pendant les crises. *Dans l'intervalle des accès*, il a été donné de deux façons différentes. Les uns n'ont pas craint d'aller jusqu'à l'anesthésie chirurgicale et de maintenir les malades dans cet état pendant des heures. Les autres se sont contentés d'entretenir chez leurs clientes un

état de demi-sommeil et de ne les endormir complètement qu'aux premiers signes d'une crise. (Nous nous rappelons qu'un de nos maîtres nous fit tenir, sous le chloroforme, une éclamptique depuis 5 h. du matin jusqu'à 11 h. du soir; il termina alors l'accouchement par une application de forceps).

Quoique la seconde manière de faire soit loin d'être aussi dangereuse que la première, il nous semble préférable *de ne pas donner de chloroforme dans l'intervalle des accès* et de ne recourir à cet anesthésique qu'au moment des crises.

Certains accoucheurs, comme Favre (de la Chaux-de-Fonds), vont jusqu'à regarder le chloroforme comme contre-indiqué chez les éclamptiques. Quant à M. Porak, il n'y a recours que pour les interventions

Dans l'intervalle des accès, on emploie plus volontiers le *chloral*, qui est donné en lavement, à la dose de 4 gram. Ce premier lavement est précédé d'un lavement évacuatif et peut être répété deux ou trois fois en 24 heures, c'est-à-dire qu'en un jour il est prudent de ne pas dépasser la dose de 12 gram. Quelques accoucheurs, comme M. Charpentier, sont allés jusqu'à 20 gram., ce qui nous semble exagéré. On prescrit de la façon suivante :

Hydrate de chloral.....	4 gram.
Jaune d'œuf.....	N° 1.
Lait tiède.....	60 gram.
Pour 1 lavement.	

Au point de vue du chloroforme et du chloral, nous ferons remarquer qu'il faut, ici comme toujours, tenir grand compte des particularités offertes par chaque cas clinique, et qu'on doit recourir aux anesthésiques et aux calmants lorsqu'il est surtout indiqué de diminuer l'irritabilité du système nerveux.

Avant d'aborder le traitement obstétrical de l'éclampsie, nous signalerons les *inhalations d'oxygène* et la *morphine*.

Les *inhalations d'oxygène* pourraient atténuer l'asphyxie pendant la période comateuse.

Quant à la *morphine*, employée par Veit, Stroganoff (de Saint-Pétersbourg), La Torre (de Rome) et plusieurs accoucheurs allemands, elle est peu en faveur en France, où l'on redoute l'intolérance de ce médicament à cause de l'état des reins.

Enfin citons, *pour les condamner formellement* :

La pilocarpine, qui peut donner lieu à un œdème pulmonaire rapide et occasionner de la gêne respiratoire par la salive qu'elle produit ;

Les révulsifs cutanés, qui déterminent une irritation nerveuse nuisible et, dans certains cas, exercent sur les reins une action très fâcheuse.

B) Traitement obstétrical. — Ce traitement consiste à *provoquer, hâter, achever le plus rapidement possible l'évacuation de l'utérus gravide.* Pour arriver à ce but, on a eu recours à divers moyens.

Stoltz introduisait d'abord dans le col de l'éponge préparée et complétait plus tard avec la main la dilatation lorsque celle-ci atteignait les dimensions d'une pièce de 5 fr.

Dührssen, en 1892, proposa d'inciser profondément le col utérin, en avant et en arrière (de l'orifice externe à l'orifice interne), après avoir préalablement incisé les culs-de-sac vaginaux et décollé le péritoine. Les incisions profondes du col furent admises par divers accoucheurs étrangers (Güsserow, Mangiagalli, Charles). Vinay préférerait inciser sur les parties latérales du col, et se servir de ciseaux courbes plutôt que d'un bistouri boutonné.

Halbertsma, qui déjà en 1878 avait eu recours à l'opération césarienne chez une éclamptique, ne craignit pas de proposer cette opération, dans l'éclampsie, comme moyen

rapide d'évacuer l'utérus lorsqu'il est indiqué de le faire en l'absence de tout travail.

En France, si l'on intervient, on préfère actuellement recourir à l'*accouchement méthodiquement rapide* : suivant les cas, on dilate le col avec la main, un ballon de Champetier, l'écarteur de Tarnier ; puis, dès que la dilatation est complète, on rompt les membranes et on termine l'accouchement, selon les indications, par le forceps ou la version.

Disons de suite que, d'une manière générale, nous déconseillons, comme pratique dangereuse et nullement à la portée de tout praticien, le procédé de Dührssen et, à plus forte raison, l'opération césarienne. Les avantages de la déplétion utérine, obtenue par cette dernière opération, ne semblent pas compenser les risques que l'on fait courir à la malade.

L'*opération césarienne*, pratiquée dans l'intérêt de l'enfant, trouve son indication formelle quand la mère vient de succomber et que l'enfant est vivant ; mais, avant d'y procéder, il faut examiner par le toucher si l'état du col ne permet pas d'extraire rapidement l'enfant par une version (ce qui est alors relativement fréquent). Pour que l'opération césarienne post-mortem donne un enfant vivant, il faut l'exécuter de suite après la mort et opérer le plus rapidement possible. Cependant, il est bon de ne pas négliger toute règle d hémostase et d'asepsie. Car, on a cité le cas d'un médecin qui, croyant sa femme morte à la suite d'un accès d'éclampsie, pratiqua sur elle l'opération césarienne. La femme revint à elle, pour mourir plus tard non d'éclampsie, mais des suites de l'opération.

Des divers moyens qui ont été préconisés pour obtenir la déplétion rapide de l'utérus, c'est à l'*accouchement méthodiquement rapide* que nous donnerions la préférence. Mais une première question à résoudre est de savoir si *toujours*, dans l'éclampsie, il est indiqué de recourir à cette intervention.

En faveur de l'intervention, on a invoqué les cas heureux où l'interruption de la grossesse a mis fin aux accès ou du moins en a diminué la fréquence et l'intensité, tout en exerçant une influence heureuse sur l'état général de la femme.

D'autre part, on a objecté les faits où les accès ont persisté ou même ont apparu après l'accouchement, ainsi que ceux où l'accouchement n'a amené aucune amélioration dans l'état de la malade.

Nous pensons qu'au point de vue de la décision à prendre, il faut tenir compte *de la gravité, de la persistance et de la nature des accidents, de l'âge de la grossesse, de l'état de l'enfant* (vivant ou mort), enfin *du plus ou moins de facilité qu'offrira l'intervention que l'on veut entreprendre.* En un mot, chaque cas doit être examiné avec soin, et des particularités observées dépend la conduite à tenir.

D'une manière générale, *il est toujours indiqué d'abréger la période d'expulsion*. Par conséquent, dès que la dilatation est complète, *on chloroforme complètement la malade* et on termine, suivant les cas, *par le forceps* ou *la version*. Si la dilatation était très avancée, il y aurait également avantage à la *compléter artificiellement avec la main, la femme étant anesthésiée*; une fois la dilatation complète, on se comporterait comme il vient d'être dit.

S'il n'y a pas de travail ou *si le travail est peu avancé*, l'accoucheur *interviendra obstétricalement* quand l'état de la malade est grave et que cette gravité persiste, quand les accidents continuent et à plus forte raison augmentent d'intensité malgré le traitement médical, ou malgré la mort de l'enfant, qui exerce bien souvent, ainsi que nous l'avons observé, une heureuse influence sur la marche de l'éclampsie. Comme nous l'indiquions il y a un instant, l'accoucheur sera d'autant plus porté à intervenir que son intervention sera plus facile, et par suite risquera moins de déterminer

des crises. Du reste, autant que possible on s'adressera à des procédés rapides et on aura recours au chloroforme.

On peut se servir de l'*écarteur métallique de M. Tarnier* lorsque le col est complètement effacé, ou lorsqu'il a encore une certaine longueur, mais qu'il est perméable dans toute son étendue, comme chez les multipares. *En raison de la forme des ailettes, il faut que la partie sur laquelle elles doivent appuyer, une fois l'instrument placé, forme un segment de sphère.* C'est ce qui a lieu quand la tête est engagée et coiffée par le segment inférieur de l'utérus et la partie du col qui est effacée. *On comprendra aisément que l'instrument s'adaptera mal* si le segment inférieur ou le col, en rapport avec les ailettes, a une forme plus ou moins conique, comme cela a lieu lorsque la tête reste élevée.

Dans ce dernier cas, les *ballons de Champetier de Ribes* seraient préférables. Ils auraient de plus l'avantage, si on devait terminer l'accouchement par une version et qu'il s'agît d'une primipare, de dilater tout le canal génital

Un procédé excellent, bien pratique, que, d'après notre expérience personnelle, on ne saurait trop recommander, est le *procédé de Bonnaire.* Nous n'avons pas à décrire ici ce procédé d'accouchement méthodiquement rapide. La description que M. Bonnaire a donnée du manuel opératoire a été reproduite dans l'ouvrage classique de MM. Tarnier et Budin (tom. III ; pag. 620). La manœuvre s'exécutera d'autant plus facilement qu'il s'agira d'une multipare, que le col sera diminué de longueur, que l'orifice utérin sera en voie de dilatation.

Traitement après la disparition des crises éclamptiques.

D'une manière générale, il faut favoriser la sécrétion urinaire et les évacuations intestinales ; on fera boire la malade le plus possible (lait, eau de Vals). Les urines seront examinées avec soin et à plusieurs reprises.

Il est certaines indications qui répondent plus particulièrement aux divers états que peuvent présenter les malades.

Ainsi, la persistance d'un état demi comateux réclamera des lavements salés et, si les reins fonctionnent suffisamment, des injections sous-cutanées d'eau salée. Un état asphyxique sera combattu avantageusement par des émissions sanguines, par des inhalations d'oxygène. Si la température est élevée, on prescrira des bains frais prolongés et souvent répétés. Enfin, les bains prolongés trouveront également leur indication lorsqu'il existe des signes de manie. Dans ce dernier cas, on ne négligerait pas de recourir à la sonde œsophagienne, si son emploi devenait nécessaire.

HOPITAL SAINT-ELOI DE MONTPELLIER

LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

INDICATIONS TIRÉES DU TONUS MUSCULAIRE

ET DE LA

TENSION ARTÉRIELLE DANS LES MALADIES CHRONIQUES

Par le Professeur **GRASSET**

Recueillies et publiées par le Docteur **CALMETTE**, chef de Clinique médicale

(*Suite.*— Voir nos 40 et 41, pag. 985 et 1009).

III

Nous avons déjà vu les signes importants de l'état du tonus : les réflexes tendineux (avec leur exagération ou leur diminution); les phénomènes cloniques et le réflexe de Babinski indiquant l'hypertonus.

Les *contractures* constituent le plus haut degré de ce groupe de signes indiquant l'hypertonus.

Charcot, Vulpian et Brissaud (1875-1880) ont établi les premiers que la contracture permanente est due à l'hyperactivité musculaire permanente par exagération du tonus. Anton (1890) et Pierre Marie (1892) ont ajouté cette idée que, pour la production de ce tonus, la cellule nerveuse est en excitation permanente, semblable à une machine sous pression. Des centres supérieurs descend normalement une action frénatrice par le faisceau pyramidal. La contracture part quand cette action frénatrice est supprimée par la maladie. Van Gehuchten (1896-98) a bien complété cette idée en montrant l'action frénatrice et l'action excitatrice venant des centres supérieurs aux centres inférieurs (médullaires) par des voies différentes, la contracture étant le résultat de la suppression de l'action frénatrice et de la persistance de l'action excitatrice. Seulement il place ces centres supérieurs dans l'écorce cérébrale, et alors il n'explique pas que la lésion de la portion cérébrale du faisceau pyramidal fasse de la paralysie flasque, tandis que la lésion de la portion spinale de ce même faisceau pyramidal fait de la contracture, (telle l'hémiplégie à ses deux phases successives, avant et après la lésion descendante de la lésion dans la moelle).

Alors j'ai montré que la théorie était complexe en acceptant toutes ces données antérieures, mais en plaçant les centres directeurs du tonus dans l'étage moyen des centres du tonus.

Quoique très discutée de divers côtés, cette manière de voir me paraît rester la meilleure pour expliquer les faits cliniques.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs de la théorie, la contracture reste la plus haute expression clinique de l'hypertonus, cette

contracture pouvant d'ailleurs être permanente ou variable ou même paroxystique.

A un degré moindre d'hypertonus, la contracture peut ne pas se produire spontanément, mais se développer à la moindre excitation, par exemple quand le malade veut marcher (paralysie spastique), faire un mouvement quelconque. Et alors le mouvement déterminera la contracture dans les muscles mis en mouvement et aussi, dans certains cas, dans les muscles autres que ceux mis en mouvement et plus ou moins éloignés de ceux-ci.

Les mouvements communiqués provoqueront ces contractures. Vous avez vu souvent des malades chez lesquels l'exploration des réflexes tendineux ou un mouvement communiqué quelconque entraîne la raideur du membre en contracture.

Il semble que le malade le fait exprès, qu'il se raidit. Au fond, c'est un réflexe automatique. C'est la révélation d'un haut degré d'hypertonus Et dans ces cas le mouvement qu'on veut communiquer peut en devenir impossible.

Les crampes si souvent observées dans les mollets, notamment chez beaucoup de malades, rentrent dans ces signes de l'hypertonus : elles sont provoquées par l'extension du muscle et du tendon (acte de s'étirer) ou spontanées.

Inversement, la diminution et la disparition du tonus rendront les *mouvements communiqués* beaucoup plus faciles et les permettront bien *plus étendus*. Nous arrivons ainsi à un signe d'hypotonie et d'atonie, qui a été spécialement étudié chez les tabétiques, mais que l'on doit rechercher en dehors des maladies proprement dites du système nerveux, toutes les fois qu'on veut analyser l'état du tonus chez un sujet.

C'est surtout Frenkel qui a étudié (1896) ce signe d'hypotonie ou d'atonie chez les tabétiques ; avec Maurice Faure il a montré, chez les tabétiques de la Salpétrière : l'aptitude à présenter « sans effort et sans fatigue des attitudes, ou bien

irréalisables ou bien rares et difficiles chez un individu normal. »

Voici quelques-uns de ces mouvements (cette nomenclature vous servira pour la recherche clinique du signe) : le grand écart, que les gymnastes professionnels ne font qu'après un entraînement patient et prolongé ; la flexion complète de la cuisse sur le bassin, la jambe étant en extension complète (dans ce sens, un sujet sain ne dépasse pas 65 à 75°, rarement 80°) : l'atonique arrive à la verticale (90°) certains vont à 150° : on n'obtient pas des angles semblables chez les chloroformisés ayant conservé leurs réflexes et leur tonus.

On peut aussi fléchir la jambe contre la cuisse sur toute sa longueur ou produire une abduction telle de la cuisse que le malade, couché sur le dos, la cuisse fléchie et le talon touchant la fesse, peut amener le genou sur le plan du lit.

Evidemment l'hypotonie n'est pas le seul facteur de ces mouvements acrobatiques. Il y a aussi la laxité des ligaments articulaires (Leclerc) et chez certains la diminution ou l'abolition de la sensation de fatigue car il y a à l'état normal une fatigue du tonus comme de la contractilité volontaire).

Ce symptôme n'en reste pas moins un bon signe d'hypotonie ou d'atonie.

Ce même signe d'hypotonie a été, d'ailleurs, observé dans d'autres cas que le tabes.

Ainsi Babinski, en 1896, montre que, dans certaines hémiplégies d'origine cérébrale, on peut faire exécuter au membre paralysé certains mouvements passifs d une étendue plus grande qu'aux membres sains, notamment les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras.

De même, Féré décrit, à la suite des attaques d'épilepsie, une hypotonie permettant la production d'entorses.

Jendrassik (*Neurol. Centralbl.* 1895, XV, 781) a tiré de ces phénomènes un moyen de mesurer le tonus musculaire

chez les sujets. On marque par points visibles le grand trochanter et la malléole externe; ensuite on prend, sur une même plaque, la photographie du membre inférieur allongé à plat et du membre inférieur relevé (la jambe étant fléchie ou étendue). Puis on mesure l'angle formé par les deux membres inférieurs ainsi déplacés (en déduisant l'angle de flexion du bassin).

Jendrassik arrive (en prenant les moyennes) au résultat suivant:

Angle de la flexion de la cuisse.

	Jambe étendue	Jambe fléchie.
A l'état normal.....	63°,9	58°,3
En hypertonie.....	49° 8	56°,5
En hypotonie.....	80°,4	63° 4

Il confirme d'ailleurs dans ses recherches, le parallélisme entre ce symptôme et l'état des réflexes tendineux.

(A suivre).

PHLEGMON DE LA CAVITÉ DE RETZIUS

Par les Drs **Léon IMBERT** et **V. GAUJON**

Nous avons observé récemment un cas de phlegmon de la cavité de Retzius qui prête, ainsi qu'on le verra plus loin, à quelques considérations intéressantes.

Voici d'abord l'observation :

« Le malade est un homme de 25 ans environ, sans hérédité pathologique intéressante ; lui-même a été atteint de fièvre typhoïde, à l'âge de 7 ans ; à 18 ans, il contracte une blennorrhagie aiguë qu'il traite d'une façon irrégulière par

les lavages de permanganate et le protargol. L'écoulement, qui s'était compliqué d'épididymite droite, passe alors à l'état chronique, avec des poussées intermittentes. En août 1901, la goutte persiste encore le matin ; le premier jet contient de nombreux filaments ; il n'y a aucun signe de cystite ; la prostate n'est ni douloureuse ni augmentée de volume ; à droite, la queue de l'épididyme présente un noyau induré, vestige de l'ancienne épididymite ; il n'y a pas de rétrécissement ; sur le gland on constate seulement 5 ou 6 petits papillomes, dont le plus gros ne dépasse pas le volume d'une lentille. Instillations de nitrate d'argent dans l'urètre postérieur, du 150e au 50e. Le 15 septembre, le malade est très amélioré ; la goutte a disparu ; les filaments se font rares.

» Il se marie le 1er octobre. — La maladie actuelle débute le 4 octobre, 4 jours après son mariage. Ce jour-là, se produit dans le bas-ventre, à la racine de la verge, une douleur assez vive qui demeure stationnaire pendant une semaine environ.

» Le 11, après une longue promenade en voiture, le malade est pris de mictions fréquentes, douloureuses à la fin. On se borne à conseiller le repos, des bains de siège, un régime léger. Le 13, l'état s'est aggravé ; les mictions sont très fréquentes et douloureuses ; il y a du ténesme rectal et vésical. L'écoulement n'a du reste pas reparu. L'urine est claire et ne renferme ni sang, ni pus. La région sus-pubienne est très douloureuse à la palpation ; le ventre est tendu. La prostate fait une forte saillie dans le rectum ; il s'est produit en même temps un petit paquet hémorrhoïdal. On pense à un abcès de la prostate et on ordonne le régime lacté, les diurétiques, l'urotropine, grands bains tièdes, suppositoires opiacés et belladonnés, lavements chauds.

» Au bout de deux jours, les symptômes se calment, les mictions deviennent beaucoup moins douloureuses et

moins nombreuses ; selles régulières, urines toujours claires. Mais la palpation du bas-ventre est pénible, et l'on perçoit, au-dessus du pubis, une tuméfaction douloureuse, submate ayant à peu près le volume d'un utérus gravide au troisième mois. Cette exploration est, du reste, rendue très difficile par la contracture de la paroi abdominale. Il ne s'agit assurément pas de la vessie, car un cathétérisme, pratiqué facilement du reste et sans douleurs avec une sonde de Nélaton, indique que cet organe se vide bien. La prostate est toujours très saillante dans le rectum, mais non douloureuse. Pendant toute cette période, la température se maintient entre 38 et 39°.

» L'état reste stationnaire jusqu'au 23 octobre ; ce jour-là, on constate que la tumeur a augmenté et arrive à l'ombilic ; elle s'est étendue également dans la direction des fosses iliaques ; prostate toujours très saillante et peu douloureuse. C'est à partir de ce jour-là seulement que le malade est soumis à notre observation.

» Etat du malade le 24 octobre : T. 38°5, pouls 100. Tuméfaction de la région hypogastrique mate, douloureuse à la pression, arrondie à convexité supérieure, nettement médiane, lisse et résistante. La peau est un peu rouge au-dessus du pubis. Le périnée n'est ni tuméfié, ni douloureux ; il existe un petit paquet d'hémorrhoïdes externes ; mictions toutes les deux heures faciles et indolores. La prostate paraît avoir un volume énorme ; on n'en sent pas nettement les limites, et elle paraît fusionnée avec la masse de la tumeur ; celle-ci est nettement perçue par le palper bimanuel ; on constate de la fluctuation.

» Le 25 octobre : Incision hypogastrique, médiane ; la paroi ouverte, on tombe sur une énorme collection purulente de un litre environ, nettement limitée partout et occupant évidemment la loge de Retzius ; elle plonge jusqu'à la partie supérieure du pubis. Drain.

Du jour de l'opération, la température se maintient au-dessous de 37°. Guérison sans incidents.

» Un mois après, il ne persiste plus qu'une petite fistule hypogastrique. Les hémorrhoïdes ont disparu ; par le toucher rectal, on délimite une prostate normale accolée à une masse indurée. »

Cette observation est intéressante au point de vue du diagnostic et à celui de la pathogénie.

Au début, en effet, s'est produite une symptomatologie vésicale qui a naturellement attiré l'attention du côté de la prostate. Celle-ci n'a probablement jamais augmenté de volume ; mais la collection purulente siégeant dans la loge de Retzius la repoussait fortement vers le rectum, où elle faisait une saillie très prononcée : cela explique comment on a pensé, au début, à un abcès de la prostate. Il n'y a rien là de surprenant ; on sait, en effet, que Guyon recommande depuis longtemps, pour apprécier le volume réel de la prostate, de commencer par évacuer la vessie, afin d'éviter cette sorte de projection de la prostate dans le rectum. Il y a là évidemment une cause d'erreur de diagnostic qu'il faut connaître ; notre observation montre qu'une collection prévésicale produit, à ce point de vue, la même illusion qu'une vessie distendue.

Au point de vue pathogénique, nous n'avons pas noté ici ces troubles intestinaux qui précèdent si fréquemment le phlegmon prévésical. La seule porte d'entrée apparente de l'infection était constituée par ces petits papillomes de la verge que nous avons constatés bien avant le début de l'affection et qui ont persisté après elle. Or, l'un de ces petits papillomes était nettement ulcéré, ainsi que nous nous en sommes assurés le jour même de l'opération ; cette ulcération était-elle due à des excès de coït ou simplement aux cautérisations qui avaient été conseillées au malade? Tou-

jours est-il qu'elle constituait une porte d'entrée à l'infection. Il y a donc lieu de se demander s'il ne s'agissait pas, dans notre cas, d'un adéno-phlegmon prévésical développé aux dépens du ganglion récemment décrit par Gérota et par Bazy : cette hypothèse nous paraît des plus vraisemblables. Elle aurait l'avantage d'expliquer non seulement l'observation qu'on vient de lire, mais encore probablement un grand nombre d'observations de phlegmon prévésical, pour lequel les classiques, on le sait, n'ont pas encore fourni une doctrine pathogénique satisfaisante. Il y a donc lieu de reprendre cette question à ce point de vue. C'est ce que fera prochainement un de nos élèves, M. Géraudie, dans sa thèse inaugurale.

VARIÉTÉS

Les cheminées de la mort

La préfecture de police communiquait dernièrement aux journaux la brève note suivante :

Un accident semblable à celui qui a coûté la vie à Emile Zola s'est produit cette nuit, rue Tains, n° 1. Un jeune homme, M Debry, a été trouvé dans sa chambre, asphyxié par l'oxyde de carbone qui s'est dégagé d'un foyer manquant de tirage.

Il est terrifiant de penser qu'il y a, en sommeil dans chacune de nos cheminées, un petit lutin de mort, et qu'en s'endormant le soir, nul de nous n'est assuré que ce petit lutin ne va pas soudain sauter dans la chambre, se glisser dans son lit, s'insinuer dans ses artères ou dans sa gorge, et le frapper sans bruit, sans violence et sans secours.

Ce lutin porte deux noms. Quand il procède par l'asphyxie, il s'appelle acide carbonique, et s'il préfère l'empoisonnement, il devient oxyde de carbone.

Dans une étude très documentée qu'il publiait récemment dans son journal, *le Bâtiment*, M. Stanislas Ferrand écrivait :

« *Les cheminées qui fument* ne sont pas assez connues comme

étant aussi *des cheminées qui tuent*. « Et il établissait qu'il suffit de la présence, dans l'air respiré, d'*un demi milliéme* d'oxyde de carbone pour donner la mort. On peut se défendre contre l'acide carbonique, démon ostentatoire qui se révèle par son odeur, comme les salamandres de la fable s'enduisaient de soufre ; mais l'oxyde de carbone n'a ni odeur ni saveur : il s'insinue sournoisement et il abat ses victimes avec la soudaineté du *fatum* antique.

Est-il possible du moins de le prévenir, de lui fermer l'accès des chambres closes, de le contraindre à se répandre dans l'air immense par le canal des cheminées? A cet égard, les règlements préfectoraux ont-ils édicté aux architectes qui construisent les prescriptions nécessaires? Ces règlements comportent-ils des sanctions? Un contrôle administratif a-t-il été institué ?

Je me suis adressé, pour le savoir, à deux hommes éminemment compétents, à celui qui devrait être en mesure de contrôler et à celui qui devrait être contrôlé : à M. Bouvard, directeur des services d'architecture de la Ville de Paris, et à M. Catti, président de la Chambre syndicale des entrepreneurs de fumisterie.

Ecoutons d'abord M. Bouvard :

***

Si les accidents de cette espèce sont fréquents ? Non, ne le croyez pas S'ils sont possibles et redoutables ? Le douloureux événement de la rue de Bruxelles le démontre avec une sinistre évidence. L'expertise en déterminera les causes. Mais ces causes, pouvait-on les prévenir? Et nous, préfecture, avons-nous qualité pour intervenir partout et contrôler le bon fonctionnement des cheminées ? Là-dessus, il n'y a pas de doute, nous n'avons pas ce droit-là.

Je marquai mon étonnement.

— Sans doute, reprit M. Bouvard. Il y a bien, en effet, un règlement sur la construction des maisons. Le dernier en date, qui a codifié la matière, est du 1er septembre 1901. C'est un document considérable. La partie relative aux cheminées y occupe une place importante : la largeur des cheminées, leur inclinaison maxima, l'épaisseur des matériaux qui y sont employés, sur ces trois points le règlement est formel. Mais comment se manifeste notre action ?

» Tous les plans des maisons à construire passent ici. Nous y vérifions s'ils sont conformes aux règlements de voirie et de construction. La maison finie, un architecte voyer procède à un contrôle sur place. Mais il ne peut voir les choses que de l'extérieur, car vous pensez bien qu'il ne va pas faire démolir des murs pour découvrir les cheminées !

— Cependant, fis-je, si vous recevez des plaintes ?

— Alors la Commission des logements insalubres se transporte au domicile du plaignant, vérifie l'objet de sa plainte, et nous adressons un procès verbal au propriétaire.

— Qui fait incontinent les réparations nécessaires ?

— Qui fait des bouletles de papier avec notre procès-verbal, si cela lui convient, car il ne comporte aucune sanction. Vous vous étonnez ? Mais la préfecture est armée pour la sécurité, c'est-à-dire qu'elle pourra faire, d'urgence, démolir un balcon qui menace ruine et dont la chute amènerait des accidents sur la voie publique ; elle n'est pas du tout, en revanche, armée pour la salubrité.

» Je vous parle du moins au présent, car les choses vont changer. Une loi votée par la précédente législature donne aux préfets, pour la sauvegarde de la salubrité, les armes qui leur manquaient, et l'on est en train d'élaborer ici, en vertu de cette loi, un sérieux règlement qui entrera en application le premier janvier prochain. Alors la Commission des logements insalubres deviendra un instrument vraiment efficace. Elle n'aura plus seulement le droit de remontrance, elle pourra appuyer son action sur des textes légaux, ses réquisitions comporteront des sanctions et des pénalités.

» Est-ce à dire qu'à partir de ce jour-là il ne circulera plus d'acide carbonique, ni d'oxyde de carbone dans les appartements ? Ce serait de l'enfantillage Les locataires trouveront, en tout cas, en nous des tuteurs autorisés contre les résistances possibles des propriétaires, et nous pourrons poursuivre dans ses réduits l'insalubrité. »

* * *

Ce que j'avais recueilli de la bouche de M. Bouvard, c'était l'aveu de l'impuissance de l'administration ; mais j'ai appris d'un homme de métier, de M. Catti, président de la Chambre syndicale des entrepreneurs de fumisterie, des choses véritablement terrifiantes.

Votre cheminée peut être bouchée soit par une accumulation de suie, soit par des toiles d'araignée, soit par des nids d'oiseaux. Le ramonage la nettoie. Mais parce que le fumiste y a au début de chaque hiver, passé son « hérisson », ne croyez pas que le petit lutin de mort y ait été irrévocablement signé.

Voici des possibilités nouvelles d'intoxication :

Des crevasses dans deux conduites de cheminées contiguës peuvent amener chez vous les gaz de la cheminée voisine.

L'air chaud, au lieu d'être appelé au dehors, peut être refoulé chez vous, soit lorsqu'un vent froid pèse sur un feu insuffisamment actif, soit aussi lorsque le soleil au zénith échauffe la masse d'air supérieure et provoque des courants d'air chaud appelés à la partie inférieure de la cheminée, soit pour d'autres causes encore qu'il serait trop long d'énumérer.

Enfin la conduite de votre cheminée peut, dans son parcours jusqu'au toit, faire un coude excessif qui la rapproche de l'horizontale, ce qui est, dit-on, le cas de celle qui a tué Emile Zola ; et elle peut aussi, à son orifice, être dominée par des bâtiments voisins dont la présence contrarie le tirage.

Ajoutez que les tapis et les bourrelets, qui font des appartements douillets et des chambres bien closes, sont les ennemis directs des cheminées, que le tirage, en ce cas, s'y fait imparfaitement, et qu'une partie des gaz nocifs demeureront en suspension autour de vous, dans l'air que vous respirez.

Voilà ce que me révéla M. Catti

— Oui, continuait-il, ce sont là les risques que vous courez à chaque minute, même avec des cheminées bien construites, où vous faites du feu de bois. — de tous les modes de chauffage le plus sain et le moins périlleux.

« Mais si vous employez des poêles mobiles à combustion lente, alors c'est la mort que vous installez chez vous, à portée de votre main ! Leur tirage est lent, leurs tuyaux sont resserrés, et la mince colonne d'air chaud qui s'en dégage. entraînant avec elle tous les oxydes et tous les carbures d'hydrogène produits par la combustion, n'est pas toujours assez forte pour lutter contre la massive colonne d'air froid qui l'attend dans la cheminée, et la refoule au lieu de se laisser chasser par elle.

» En second lieu, la combustion lente forme un aggloméré verdâtre, où il entre du soufre, qui se dépose comme un enduit le long des corps de cheminées, et cet enduit a une propriété dissolvante à laquelle rien ne résiste, pas même la poterie de terre. Au bout d'un certain temps, les conduits rongés se détériorent, s'effritent, et des communications pernicieuses s'établissent entre des cheminées voisines. J'en ai eu des exemples multiples : récemment, boulevard de Batignolles et rue de Clichy, j'ai dû refaire tous les corps de cheminées de deux maisons entières ».

Je poussais M. Catti, et il me cita cet exemple péremptoire du danger des poêles mobiles :

— Je travaillais me dit-il pour un locataire qui se trouve être un professeur de chimie. Son appartement était chauffé par des poêles. La santé de ses deux enfants périclitait, sans cause apparente, tandis que lui-même et sa femme continuaient à se bien porter. Les soins les plus attentifs n'y faisaient rien, et les médecins interrogés s'avouaient impuissants. Alors ce professeur eut l'idée de l'expérience suivante. Il recueillit, dans son appartement, de l'air à deux hauteurs différentes : à celle où il respirait, et à celle où respiraient ses enfants. L'un était chimiquement infecté, l'autre était à peu près pur. La démonstration n'était-elle pas éclatante? L'oxyde de carbone dégagé par le poêle. et plus lourd que l'air, se tenait dans les régions basses, et c'est là le poison dont les enfants étaient lentement intoxiqués ».

J'avoue que ce fait, sec et brutal comme une expérience de laboratoire, me donna un petit frisson. Il me montra brusquement le poison et la mort au foyer de tant de ménages pour qui le poêle mobile est l'instrument rêvé du chauffage économique et commode.

Mais c'est un feu de bois et c'est une cheminée qui ont tué, l'autre semaine, Zola, et, hier, Debry. Peut-on, du moins, prendre des sûretés contre elles ? Alors M. Catti exhala des plaintes :

— Ah ! monsieur, est-ce que ce sont des constructions que l'on fait aujourd'hui ? Des châteaux de carton, tout au plus. On demande de belles maisons, des maisons « modernes », mais on ne veut pas y mettre le prix. On construit à bon marché, et on n'en a jamais que pour son argent ! Les architectes réduisent les devis des entrepreneurs, les propriétaires sur les devis des architectes. Alors qu'arrive-t-il ? On emploie des matériaux inférieurs et on bâcle l'ouvrage. Pour les conduites de cheminées, par exemple, on donne bien aux « wagons » de poterie qui les constituent l'épaisseur réglementaire, mais cette poterie est plus ou moins bien cuite, et les joints sont bouchés « à la six quatre deux ».

— Mais les architectes sont là pour vérifier ?

— Les architectes ?... Ah ! bien oui ! Ils n'y voient que du feu. On leur fait accroire ce qu'on veut. Il faut des prises d'air ? On perce un trou sur la façade, on y met une grille et l'architecte croit avoir sa prise d'air : il n'y a qu'un trou, et pas de conduit derrière.. Les architectes ?... L'autre jour, je suis appelé rue des Batignolles pour une cheminée qui ne tirait pas. Je la démolis Et je m'aperçois qu'à une certaine hauteur, elle se confond avec la cheminée contiguë d'un immeuble voisin.

— Mais c'est interdit par les règlements de police ?

— Parfaitement. J'en ai référé à l'architecte. Il a trouvé que c'était parfait. Eh bien ! aussi vrai que je suis là, dans chacune de ces deux cheminées il y a la mort. L'accident est inéluctable : je l'attends .. Les voilà, les architectes !

En quittant M. Catti, je songeais à cet architecte légendaire qui, ayant construit une maison, n'y avait oublié que les cheminées. Et je me suis dit que l'homme sage, c'était peut-être celui-là.

Georges BOURDON.

(*Le Figaro*).

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 43 26 OCTOBRE 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

UNE OBSERVATION D'APPENDICITE

DEUX INTERVENTIONS. FISTULE STERCORALE CONSÉCUTIVE GUÉRISON

Par M. P. GILIS, Professeur [1].

Le 11 mai 1899, un soldat de ligne, âgé de 20 ans, entrait, avec le diagnostic « angine », à l'hospice mixte de C..., dans le service de M. le médecin-major Fourcade, suppléé par M. le docteur Sylvestre, aide-major.

D'une complexion au-dessus de la moyenne, ce jeune homme jouissait habituellement d'une bonne santé. Il avait eu la rougeole et la scarlatine vers l'âge de 10 à 12 ans, était sujet aux maux de gorge. Il n'avait jamais eu d'entérite et digérait bien habituellement, avec tendance à la constipation. Il s'était engagé en 1897. En avril 1898, un ictère catarrhal, qui dura un mois, le laissa affaibli et l'obligea à quitter le service actif pour entrer dans les bureaux militaires. La constipation devint dès lors opiniâtre. En avril 1899, à peine remis d'une courbature fébrile, il partait pour les manœuvres de cadre comme bicycliste. C'est en cette qualité qu'il était arrivé à C... dans la soirée du 10 mai.

[1] Cette observation a fait l'objet d'un rapport de M. P. Poirier à la Société de Chirurgie de Paris. Séance du 16 juillet 1902.

Dans les antécédents héréditaires, un fait est à signaler : l'une de ses sœurs, un peu plus jeune que lui, a eu une crise aiguë d'appendicite grave, qui s'est terminée heureusement, sans opération, mais en laissant les fonctions digestives troublées.

A son entrée à l'hôpital, le jeune soldat a la gorge un peu rouge, et l'amygdale gauche un peu enflée. Temp., 37°2 le matin. Il n'était pas allé à la selle depuis deux jours; on prescrit une limonade purgative. Cette purge est vomie et ne provoque pas de selle. Le soir, la température était de 38°6.

12. Temp., matin, 37°8. La gorge est à peine sensible.

Prescription : 2 verres eau de Janos. A 11 heures, abondante évacuation de matières dures. Le malade soulagé s'endort. Mais à une heure de l'après-midi, réveil brusque, violent frisson ; à 3 heures, la température est de 39°5. Pouls, 100. Le malade est abattu, les traits sont tirés, la langue est sèche. On constate nettement le point de Mac Burney, et l'on sent dans la fosse iliaque droite un cordon dur et bosselé. M. le docteur Sylvestre reconnaît une appendicite et propose une opération, qui est refusée. Le traitement médical est alors institué (piqûres de morphine, diète hydrique sévère, cataplasmes avec onguent napolitain belladonné sur le ventre, à défaut de glace).

13. Temp., matin, 39° ; soir, 39°5. Pouls, 112. La situation s'est aggravée. Pas de selle, pas d'évacuations de gaz par l'anus. La fosse iliaque droite est très sensible. Les urines sont rares, chargées d'albumine, très foncées, comme une infusion de café ; leur densité est de 1026. Même traitement; la glace remplace les cataplasmes.

14 Mai. — Temp. mat. 38° pouls 112. Sur le désir exprimé par la famille, et avec le gracieux assentiment du service de santé militaire, je vois le malade à 9 heures du matin, avec M. l'aide-major Sylvestre, qui m'a fourni les éléments

de cette observation. — Le concours de ce distingué confrère a été pendant toute la durée de cette maladie très précieux pour tous ; je me fais un plaisir de le remercier à cette place.

Le diagnostic s'impose. Le tableau de l'appendicite est complet ; rien n'y manque : point de Mac Burney, défense musculaire localisée, hyperesthésie cutanée, absence de gaz par l'anus, etc.

L'aspect général est mauvais. Rien de spécial par le toucher rectal. L'opération est décidée.

Opération. — Elle est pratiquée à 3 heures avec l'aide de mes confrères MM. les D^rs^ Durand, Berthaud (amis de la famille), Sylvestre, Vézian et Larroux.

Incision de Roux. Je pénètre d'emblée dans la cavité péritonéale; les anses du grêle, le cæcum sont vascularisés. Par la palpation directe, je constate que le cæcum est vide de matières; à travers lui, et derrière lui, je sens un corps cylindrique allongé, probablement l'appendice.

Des compresses étant soigneusement placées sur la lèvre interne de l'incision pour protéger le péritoine, je cherche à contourner le côté externe du cæcum pour atteindre l'appendice. Mais le péritoine qui revêt la face postérieure du cæcum et le péritoine qui tapisse la fosse iliaque interne sont unis entre eux par des adhérences rougeâtres qui empêchent de porter le cæcum en dedans. Je déchire ces adhérences avec le doigt, de bas en haut, décollant doucement le cæcum et le côlon ascendant, lorsque, vers le haut, je donne issue à un pus grisâtre, sanieux, pas très abondant mais d'une fétidité telle qu'elle est constatée par l'aide le plus éloigné du champ opératoire. Ce pus s'est infiltré dans les adhérences qui retiennent encore la face postérieure du cæcum ; l'appendice est au milieu de ces adhérences. Je ne crois pas devoir en poursuivre la libération et l'extirpation

en un foyer aussi septique, par crainte d'infecter la grande cavité péritonéale. Après un essuyage à sec avec des compresses de gaze, un gros drain enveloppé de gaze est placé derrière le cæcum. Trois compresses de gaze sont disposées en dedans du drain pour isoler le foyer appendiculaire de la cavité péritonéale.

L'incision est rétrécie, au-dessus et au-dessous du drain, par une suture à trois étages, avec catgut pour les plans profonds et crins de Florence pour la peau.

Le soir à 9 h., la température est à 38° 5.

15 mai. — La nuit a été agitée. Temp. matin 38°, soir 38° 2.

16. — Le malade se trouve bien. Temp. matin 37° 5, soir 38° 3.

17. — Temp. matin 37° 3, soir 37° 5.

18. — Temp. matin 37° 4. soir 37° 8.

19. Pansement. Au-dessus et au-dessous du drain, la plaie a très bon aspect. Peu d'écoulement par le drain. Temp. : matin, 37°1 ; soir, 37°5. A partir de ce jour, la température reste normale.

22. L'état général est excellent. Purgatif. Le régime, qui avait consisté en lait, eau de Vichy, champagne, bouillon froid, est rendu peu à peu plus substantiel.

24. On enlève les points de suture. La plaie est réunie au-dessus et au-dessous du drain, qui coule peu. Les urines sont tout à fait claires et ne renferment plus d'albumine.

Le malade se lève pour la première fois le 22 juin.

Il quitte l'hôpital le 10 juillet, muni d'une ceinture spéciale, et conservant encore dans le trajet du drain une mèche de gaze, qu'on enfonce de quatre centimètres environ.

Le trajet du drain est complètement fermé le 16 août.

Du 16 août au 4 septembre, le malade se porte bien, se croit guéri et paraît guéri.

4 septembre. Ce jour-là, à 3 heures de l'après-midi, sans cause appréciable, le jeune homme est pris d'un violent frisson et ressent une douleur subite dans la fosse iliaque droite. Temp.: 39°.

5. La nuit a été mauvaise. Les urines sont colorées et renferment de l'albumine comme dans la première crise. Des vomissements se produisent. Le soir, la température est de 40°. On n'a pas noté les battements du pouls.

6. Au matin, apaisement subit. La cicatrice est soulevée au niveau du point où s'enfonçait le drain; une incision très superficielle donne issue à du pus odorant. Plus de fièvre. Quand je vois le malade, à 5 heures du soir, la crise est complètement terminée. Je conseille de maintenir l'orifice de l'abcès ouvert en y introduisant des mèches de gaze.

Le trajet est maintenu ouvert jusqu'au 2 novembre.

Du 2 au 16 novembre, la guérison paraît obtenue. L'état général est excellent ; localement tout paraît bien.

16 novembre. Dans l'après-midi, le jeune homme est pris d'un frisson, ressent une douleur dans la fosse iliaque droite. Pas de vomissements. Mais la température est de 39°6 et les urines sont colorées avec un peu d'albumine.

17. Au matin, un abcès s'ouvre spontanément au même point de la cicatrice. La crise est finie. Elle a été bien moins forte que la précédente.

Le trajet est maintenu ouvert artificiellement et péniblement, car il tendait à se fermer jusqu'au 2 mars 1900.

Du 2 au 21 mars, le malade paraît encore guéri.

21. La fosse iliaque droite est douloureuse.

22. Nouvelle crise, encore atténuée par rapport à la précédente, et se terminant par l'ouverture spontanée d'un abcès au même point de la cicatrice. L'extirpation de l'appendice s'impose.

29 avril. Opération à froid. — Je pratique cette opération avec l'aide de mon collègue L. Imbert et de mes confrères,

MM. les docteurs P. Bonnefous, Durand et L. Bonnefous (de Rodez).

Anesthésie à l'éther. Incision de l'ancienne cicatrice. Le cæcum adhère à la paroi abdominale antérieure. Le décollement en est facile. J'arrive sur le point d'implantation de l'appendice en suivant la bandelette longitudinale antérieure du cæcum. L'appendice est enfoui et caché au milieu d'adhérences. Il faut le sculpter, pour ainsi dire, avec la sonde cannelée. Il a 6 centimètres de long seulement, est renflé en ampoule à son extrémité libre. Un fil de soie est mis sur l'artère appendiculaire, qui est assez grosse. Puis, l'appendice, lié au catgut à 1 centimètre de son point d'implantation, est sectionné aux ciseaux. La muqueuse du moignon appendiculaire est excisée avec de fins ciseaux, le moignon cautérisé au thermocautère. J'adosse alors les surfaces séreuses du moignon par deux points de fin catgut passés à la Lambert; enfin, j'enfouis le moignon dans un pli du cæcum par un surjet au même catgut. Suture de la paroi à trois étages. Drain 48 heures. — L'appendice enlevé ne renferme pas de corps étrangers. Les parois en sont épaissies; la muqueuse en est injectée, avec çà et là de petites taches ecchymotiques.

Les suites de cette opération furent aussi simples que possible. Pas de réaction fébrile Réunion par première intention. Le malade était complètement guéri le 15 mai.

Son histoire n'était cependant pas terminée.

Le 16 juin 1900, alors que la santé était parfaite, un petit abcès paraît au niveau de la cicatrice et s'ouvre sans provoquer ni fièvre, ni douleur. Il en sort une cuillerée à soupe de pus et de sérosité grisâtre odorante. Le passage par la fistule d'un liquide coloré poussé dans le rectum montre bientôt qu'il s'agit d'une fistule intestinale. Pour préciser le diagnostic, le trajet de la fistule est dilaté avec une tige de laminaire. Il devient ainsi évident qu'il s'agissait d'une

fistule simplement stercorale siégeant sur la paroi externe du cæcum, vis-à-vis la valvule iléo-cæcale.

On décide d'abandonner cette fistule à elle-même, en exerçant une compression méthodique au niveau de son orifice, et en faisant suivre un régime alimentaire spécial au malade. Sous cette influence, la fistule s'est peu à peu rétrécie. Des cautérisations avec une fine pointe de thermo-cautère, répétées par trois fois à vingt jours d'intervalle, en ont amené la guérison. La fistule était définitivement fermée dans les premiers jours du mois de décembre 1900.

C'était la dernière mésaventure provoquée par cette appendicite. Depuis, le jeune homme se porte à merveille.

Réflexions.— Quand je fus appelé auprès de ce malade, la longue discussion que la Société de chirurgie avait consacrée au traitement de l'appendicite venait à peine de se terminer par le clair résumé de M. Poirier (26 avril 1899).

Après avoir réfléchi sur tout ce qui avait été dit à la Société de chirurgie, et sur ce que j'avais vu moi-même, j'estimais à ce moment (et mon opinion n'a fait que se confirmer depuis) que l'appendicite aiguë devait être opérée sans retard, quand le diagnostic était établi. N'est-il pas, en effet, plus prudent d'inciser la paroi abdominale et d'ouvrir une porte de sortie à un phlegmon très septique que de le laisser évoluer en cavité péritonéale, abandonné aux hasards d'un cloisonnement toujours quelque peu incertain?

Devant la gravité du cas qui me fut soumis, j'opérai à la cinquantième heure.

Quoique incomplète, mon opération a sauvé le malade, ou, tout au moins, lui a été fort utile : Elle a mis fin à une crise aiguë fort grave, et elle a rendu les récidives moins dangereuses, car, chaque fois le pus a trouvé dans le trajet créé par l'opération une voie toute préparée vers l'extérieur.

Aurais-je dû rechercher et enlever l'appendice dans la

première intervention ? Peut-être ; aujourd'hui j'en poursuivrais l'extirpation avec un peu plus d'insistance. Il faut cependant savoir s'arrêter à temps et se souvenir qu'une telle tentative faite en foyer septique, au voisinage d'un cæcum à parois plus ou moins altérées, fait courir plus de danger au malade qu'une seconde intervention faite plus tard, à froid.

Celle-ci était nettement indiquée après la première récidive ; il n'a pas dépendu de moi qu'elle ne fût exécutée.

La fistule qui a suivi l'intervention à froid ne provenait pas du moignon appendiculaire : l'exploration directe me permet de l'affirmer. Elle peut s'expliquer : soit par l'élimination de l'unique fil de soie que j'ai placé sur l'artère appendiculaire, soit par une perforation secondaire du cæcum.

La seconde explication me paraît le plus probable, car, malgré des recherches méticuleuses, le nœud du fil n'a pas été retrouvé ; d'autre part, j'avais, au cours de l'intervention à froid, remarqué l'amincissement d'une petite zone de la paroi latérale externe du cæcum.

HOPITAL SAINT-ELOI DE MONTPELLIER

LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

INDICATIONS TIRÉES DU TONUS MUSCULAIRE

ET DE LA

TENSION ARTÉRIELLE DANS LES MALADIES CHRONIQUES

Par le Professeur **GRASSET**

Recueillies et publiées par le Docteur **CALMETTE**, chef de Clinique médicale

(*Suite.*— Voir nos 40, 41 et 42, pag. 985, 1009 et 1044).

IV

Dans les leçons précédentes nous avons étudié les procédés généraux pour analyser l'état du tonus général dans toute l'économie.

Quand l'atonie est complète et générale, c'est la *résolution musculaire*, comme on l'observe dans le coma et dans certaines intoxications (Debove cite : les intoxications par l'alcool, l'éther, le chloroforme).

Dans ces cas, le membre soulevé retombe comme une masse; tandis que le membre soulevé sur un individu très déprimé, mais avec tonus, ne retombe qu'avec une certaine lenteur.

Quand, au contraire, l'hypotonie est localisée, partielle et incomplète, il faut la rechercher avec plus de soin et par d'autres moyens.

Dès 1880, Debove a fait cette analyse avec soin. Il a employé notamment le myophone de Boudet de Paris; il donnerait la tonalité et surtout l'intensité différente du bruit

musculaire (qui est dû au tonus), moyen peu pratique en clinique courante. Puis, au toucher, il sentait la consistance du muscle étudié.

D'ailleurs, l'hypertonie ou l'hypotonie, plus ou moins étendues, troublent, d'une manière remarquable, la *démarche* et les *attitudes*.

En effet, le rôle du tonus est considérable dans tous les mouvements. On a une idée très incomplète d'un mouvement quand on n'envisage que la contraction du muscle qui se raccourcit pour produire ce mouvement. L'action des antagonistes est considérable pour limiter, graduer le mouvement. Ainsi, dans la flexion de l'avant-bras, le biceps entre en contraction ; mais les extenseurs sont en état d'activité spéciale.

De plus, souvent deux mouvements sont possibles par la contraction d'un muscle ; il y a mobilisation de l'un ou l'autre des points d'attache, et alors interviennent des muscles partiellement antagonistes qui fixent l'un des deux segments, pour que l'autre se meuve. Ainsi le psoas se contracte de la même manière pour fléchir la cuisse sur le tronc immobile ou pour fléchir le tronc sur la cuisse immobile. Seulement, dans les deux cas, la contraction et le tonus des muscles fixateurs de l'un ou l'autre segment changent totalement.

A plus forte raison, le rôle du tonus est-il considérable dans les attitudes, l'équilibre au repos, l'expression... Vous comprenez donc le rôle considérable du tonus, à la fois au repos et dans les mouvements. En fait, on observe cela très bien.

L'hypertonie est cause de troubles dans l'équilibre dans tout un groupe d'*astasie-abasies par hyperkinésie*.

L'astasie-abasie, bien étudiée par Blocq, est un trouble de la fonction de l'équilibre, soit dans la marche (abasie), soit dans la station debout (astasie) ; elle comporte des variétés de types distinctes par les variétés du trouble initial ; ici, c'est le groupe des astasies et abasies par hypertonus.

Je les ai ramenées[1] à trois formes ou types cliniques, qui sont comme trois degrés du même trouble : la raideur de la paralysie agitante, la raideur cataleptique et la contracture.

a) Vous connaissez la *raideur des Parkinsoniens* ; de là dérivent plusieurs symptômes de névrose assez importants pour permettre parfois le diagnostic de la maladie sans qu'il existe de tremblement caractéristique. Parkinson a déjà décrit l'attitude spéciale de la tête : elle est fortement inclinée en avant et fixée dans cette posture. Charcot a très bien décrit l'attitude soudée de ces malades qui ne tournent pas la tête, tournant le corps entier tout d'une pièce. Le masque parkinsonien est surtout constitué par l'immobilité des traits, donnant, suivant les cas, une expression de tristesse, d'hébétude, de dignité, de tranquillité majestueuse (Hirt). La rigidité toute particulière de la partie inférieure du visage empêche le sujet de sourire et d'exprimer la plupart des émotions. Le tronc est incliné en avant, fortement fléchi, la tête touchant presque les genoux. Les membres supérieurs sont fixés, collés au tronc. Tout cela, c'est de l'hypertonus, de la rigidité musculaire qui simule les contractures et entraîne des déformations persistantes. Les muscles sont durs, résistent aux mouvements communiqués ; le plus souvent, les réflexes tendineux sont exagérés. L'hypertonie est manifeste.

b) Vous connaissez aussi la *Catalepsie* : elle est caractérisée par un état spécial d'hypertonus qui immobilise le sujet dans toutes les positions qu'on lui donne et qu'il garde, quelque pénibles et invraisemblables qu'elles puissent être.

L'hypertonus est paroxystique ici (par crises) au lieu d'être continu comme dans la maladie de Parkinson.

Les muscles se laissent tirer comme de la cire molle.

[1] Maladies de l'orientation et de l'équilibre, pag. 229.

Trois éléments pathogéniques sont nécessaires à la production de ces phénomènes : l'absence de contraction volontaire des muscles, l'hypertonie qui fixe les attitudes et l'absence de sensation de fatigue. Il y a désagrégation du polygone et du centre O et en même temps état d'inertie, c'est-à-dire sans activité propre, hyperactivité réflexe et inertie (ce qui n'est pas contradictoire) du polygone, tandis qu'il est actif dans le sommeil, la distraction (activité propre émancipée de l'écorce).

En dehors de la névrose cataleptique, on observe ces *attitudes cataleptiformes* dans certaines lésions corticales (j'en ai publié deux cas avec autopsie). Elles ont été notées aussi par Brissaud (1893) et Lamy dans l'urémie, par Dupré et Rabé (1898) dans le mal de Bright, la colibacillose et la pneumococcie.

Expérimentalement, on a constaté encore ce symptôme après certaines intoxications. Spina, par exemple, en 1893, l'observe dans ses expériences sur le rat avec l'opium.

Voilà encore des symptômes d'hypertonie.

On peut rapprocher du même groupe le *syndrome de Thomsen* et la *claudication intermittente.*

Thomsen, en 1876,, décrit un syndrome dont il était lui-même atteint, caractérisé par les phénomènes suivants : au début d'un mouvement, il se produit de la raideur ou un spasme musculaire qui empêche ce mouvement (monter un escalier, fermer la main, monter à cheval) ; pendant quelques secondes, les muscles sont durs au toucher ; il y a hypertonie paroxystique provoquée par le commencement de l'acte. Puis les membres « s'échauffent », et le mouvement redevient facile, souvent pendant longtemps. Les muscles sont hyperexcitables. C'est la myotonia congenita d'Erb.

Dans la claudication intermittente, un phénomène analogue se produit, non plus au début de l'acte, mais seulement après un certain temps d'excitation. Bouley l'a observée, en

1831, en médecine vétérinaire; Charcot, en 1858, l'a décrite chez l'homme.

Elle apparaît surtout pendant la marche. L'individu qui en est atteint est brusquement obligé de s'arrêter, immobilisé dans sa marche, les jambes raides. Les phénomènes durent quelques instants; puis, la marche est de nouveau possible. Quand il est obligé de s'arrêter, les muscles sont durs et saillants, c'est de la pseudo-contracture par ischémie, par circulation insuffisante des muscles du membre. C'est là encore un signe d'hypertonie.

c) Et ceci nous ramène aux *contractures*, dernier terme de cette séméiologie de l'hypertonie, qu'on y arrive comme ici par la seule observation du sujet ou, comme dans l'étude des réflexes tendineux, par l'expérimentation sur le sujet.

L'*hypotonie et l'atonie* plus étroitement *localisées*, entraînent aussi des symptômes dans la démarche et les attitudes.

J'ai décrit dans le temps [1], chez un malade, ce que j'ai appelé l'équilibre du vélocipède : le sujet était en équilibre quand il marchait et ne l'était pas au repos. C'était une astasie sans abasie, astasie par paralysie avec atonie des muscles innervés par le tibial antérieur.

Il y a ainsi tout un groupe d'astasies et d'abasies par hypotonie ou atonie.

Dans la paralysie unilatérale de muscles bilatéraux symétriques, la présence d'une *déformation* ou d'une *déviation* est un signe d'hypotonie du muscle paralysé. Dans la paralysie du facial inférieur, par exemple, il y a déviation de la commissure labiale; dans celle de l'hypoglosse, déviation de la langue. Ces déviations sont causées par le tonus d'un côté,

[1] *Un cas de pseudotabes post-infectieux; paralysie symétrique post-érysipélateuse du tibial antérieur*, leçons rec. et publ. par Castan. Leçons de Clin. méd., tom. II, pag. 245.

qui n'est plus contrebalancé par le tonus disparu du côté, opposé.

Une partie des cas de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, ceux qui sont d'origine paralytique, appartient au même groupe.

Vous connaissez ce symptôme bien étudié par Prévost (1868) chez Vulpian. Prévost en faisait un symptôme d'excitation, d'entraînement, qu'il rapprochait des mouvements de manège ou de rotation consécutifs à certaines lésions de l'encéphale. Cette pathogénie est incomplète. J'ai démontré, après Landouzy, que la déviation conjuguée de la tête et des yeux est tantôt hyperkinétique et tantôt hypokinétique, et récemment (1899) Prévost accepte cette distinction.

« J'ai pu confirmer expérimentalement, dit-il, l'opinion émise par Landouzy et par Grasset et montrer qu'une déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête, produite par une lésion des hémisphères ou de la région cérébelleuse, se transforme en une déviation en sens inverse quand, au moyen d'une excitation électrique, on transforme une influence paralysante en une excitation des mêmes parties. »

Donc la déviation conjuguée est de deux ordres: paralytique ou convulsive. Dans le cas où il y a paralysie et atonie d'un hémioculomoteur, la déviation est produite par le tonus persistant dans le domaine de l'autre hémioculomoteur non paralysé et non compensé.

Quant à la déviation conjuguée de la tête et des yeux par excitation, elle est due à la convulsion ou à la contracture d'un hémioculomoteur et par conséquent est un signe d'hypertonie partielle.

D'autres symptômes se rattachent aux troubles du tonus: l'*effondrement* qu'on observe parfois chez certains diabétiques indique des lachages brusques du tonus des muscles. C'est encore du déséquilibre par hypotonie.

Enfin, il reste un dernier groupe de symptômes qui révèlent

l'état du tonus partiel de certaines parties du système nerveux. Ce sont des symptômes observés dans les muscles dont toute l'activité réside dans le tonus et ses modifications.

Ainsi l'hypertonie ou l'hypotonie des *sphincters* produit la rétention ou l incontinence,

Il en est de même du gros chapitre de *l'hypertonus vasculaire* (qui montre que le rapprochement fait ici du tonus et de la tension artérielle n'est pas tellement hétéroclite).

Vous connaissez la série des signes que nous trouvons souvent réunis chez un même sujet : un individu a des réflexes tendineux exagérés et des crampes, signes que nous connaissons d'hypertonie. Alors nous cherchons et trouvons souvent : le doigt mort, les fourmillements aux extrémités (acroparesthésie), habituels ou par crises, les membres qui s'endorment, les vertiges, parfois de petites crises d'aphasie transitoire ou d'hémiparésie... Quel est le lien qui commande tous ces symptômes, disparates en apparence ? C'est l'hypertonie. Ce sont là des symptômes de spasmes vasculaires, de crampes d'artérioles.

Huchard les a signalées et bien étudiées dans un travail que nous allons retrouver un peu plus loin à propos de la tension artérielle. Vous en trouverez un tableau récent (*Bulletin médical*, 25 décembre 1901) dans une Clinique de Hirtz sur la maladie angiospasmodique. Il rattache à ce groupe de symptômes : certaines migraines ophtalmiques, certains glaucomes, des crises de faux angor (angiospasme à type coronaire), certains cas de maladie de Raynaud, angiospasme d'une radiale avec pouls à peine appréciable d'un côté pendant plusieurs mois et reparaissant ensuite... — En face de ces symptômes il faudrait aussi mentionner les cas avec hypotonie vasculaire, angioparalysie.

Nous indiquons simplement cela ici, devant revenir largement sur ces questions à propos de la tension artérielle.

(*A suivre*).

ETUDE STATISTIQUE

SUR LA

MORTALITÉ INFANTILE A MONTPELLIER DE 1892 A 1901

DÉDUCTIONS ÉTIOLOGIQUES ET PROPHYLACTIQUES[1]

par le Dr **Marie CAYROL**. née **VINSONNEAU-BLUM**

Selon la remarque suggestive du professeur Brouardel, il meurt en France, tous les ans, 120.000 enfants de trop. Et pourtant, malgré les progrès accomplis par l'hygiène et la pédiatrie, pas un progrès n'a été accompli depuis 1840 en ce qui concerne la mortalité infantile. L'auteur de ce travail personnel et utile considère que, pour combattre un pareil fléau, il faut en préciser l'étendue et en rechercher les causes avec le plus grand soin. Pour atteindre ce but, il serait nécessaire de constituer le casier sanitaire infantile de la France : à titre d'essai, on voudrait dresser ici celui de la commune de Montpellier.

Il est d'abord indispensable d'adopter une bonne méthodologie : à ce point de vue, un ouvrage devenu rapidement classique, celui de MM. Balestre et Giletta de Saint-Joseph, est critiqué de très près. Ils « ont fait un travail énorme, qui est complètement gâté par une erreur de principes. Il n'est pas raisonnable de rapporter les décès de 0 à 1 an à la totalité des décès, il faut les rapporter au nombre des naissances. C'est ainsi que ces messieurs attribuent, à Nanterre par exemple, une mortalité infantile des plus faibles, parce que

[1] 1 volume 117 pages avec 12 tableaux et 15 graphiques hors texte.

la maison pénitentiaire de Nanterre fournit un grand nombre de décès qui diminuent la valeur de la fraction

$$\frac{\text{Décès de 0 à 1 an}}{\text{Décès de tout âge}}$$

Cette erreur risquait de faire à la petite ville de Nanterre, déjà légendaire, une notoriété nouvelle que M. Strauss, confiant dans les conclusions de MM. Balestre et Giletta, a lui-même signalée : « Elle occupe le plus bas rang, c'est-à-dire la place la plus honorable dans cette échelle décroissante, avec une mortalité de 53 pour 1000 » En réalité, il est clair que la présence de la maison pénitentiaire, qui n'a sur les chances de mort des enfants aucune espèce d'influence, en exerce, au contraire, une — et fort considérable — sur les chiffres de ces messieurs. En effet, en 1900, il s'est produit à la maison départementale 902 décès sur le total absolu de 1145.

D'autre part, sur 247 naissances, nous trouvons, pour les seuls enfants de 0 à 1 an, 50 décès, et ainsi nous sommes bien loin de la proportion si favorable signalée suivant la méthode défectueuse consistant à comparer les décès du premier âge à la mortalité globale. Dans ces conditions, il importe de comparer exclusivement les chiffres de la mortalité infantile au nombre des naissances, et il serait souhaitable d'en pouvoir même défalquer non seulement celui des mort-nés, ce qui est facile, mais celui des enfants mis en nourrice au dehors, ce qui est beaucoup plus malaisé, la loi Roussel étant très irrégulièrement appliquée.

D'autre part, la statistique doit être étiologique et porter sur le nouveau-né, le nourrisson, les enfants de 1 à 2 ans, ceux de 2 à 5 ans et enfin ceux de 5 à 7, soit sur six groupes et non sur les seuls enfants de 0 à 1 an comme le font les statistiques officielles tout à fait insuffisantes.

Les données étant posées, il suffit de jeter un coup d'œil

sur les résultats généraux pour constater que les décès de 0 à 1 an atteignent les 55, 56 °/₀ du total (4154) représenté par la mortalité infantile à Montpellier de 1892 à 1901 : celle ci est supérieure, en moyenne, à celle de Paris mais inférieure à celle de la France entière.

De l'étude des causes de la léthalité il résulte que la rougeole est surtout meurtrière au-dessous de 2 ans ; que la mort par la coqueluche atteint séulement 4, 6 °/₀ de 5 à 7 ans; que la tuberculose pulmonaire nettement diagnostiquée représente seulement sur la totalité de la mortalité infantile 0,93 °/₀, la période dangereuse allant de 2 à 5 ans avec cette circonstance que les filles meurent dans la proportion de 56,41 °/₀. La mort par syphilis a frappé exactement 9 enfants légitimes sur 16 cas, mais quelle que soit l'importance de toutes ces causes, elles n'ont donné en 10 ans, malgré trois épidémies de rougeole, que 1404 décès. « Les maladies des voies respiratoires, la débilité congénitale et la diarrhée infantile accusent dans le même laps de temps un total de 2277 décès, soit à elles trois plus de 50 °/₀ de la mortalité infantile totale pendant dix ans ».

Pourtant, en ce qui concerne les maladies des voies respiratoires, Montpellier donne 14,6 décès de 0 à 1 an sur 100, tandis que Paris en fournit 16,9, Lyon 17,8, Bordeaux 17,1 Nîmes 16,1. « Les décès masculins sont de beaucoup supérieurs à la mortalité féminine ; on relève en 10 ans 303 décès féminins et 424 décès masculins. Mais Montpellier paraît un terrain d'élection pour la culture et le développement de la gastro-entérite, qui représente plus du quart de la mortalité infantile globale... Les douze premiers mois fournissent à eux seuls plus de 69 °/₀ de la mortalité totale, et, si l'on divise, comme nous avons pris soin de le faire, cette première année en deux périodes, on voit que le nouveau-né paie son tribut à la gastro-entérite dans la proportion de 25, 4 °/₀ et le nourrisson dans celle de 43,7.... Les mois de

mai, juin, juillet, août et septembre apparaissent comme les mois de la gastro-entérite. A eux seuls ils comptent 816 décès sur 1,059. Dans cette triste énumération, juillet figure au premier rang (258), juin au second (229), août au troisième (140), septembre au quatrième (98) et mai au cinquième (91). Il faut retenir que juillet seul compte plus de 24 % de la mortalité totale par gastro-entérite : c'est le mois fatal ».

L'auteur a voulu préciser beaucoup plus dans cette voie : les travaux du docteur Pamard sur l'élévation et l'abaissement de la température comme causes de la mortalité infantile ont été utilisés et approfondis, et nous trouvons ici une vue particulièrement nouvelle qui constitue le point caractéristique de tout ce travail. Si la loi proposée par Mme le docteur Cayrol est vérifiée ultérieurement, il faudra reconnaître qu'elle apporte aux pathologistes une donnée dont ils devront désormais tenir compte.

« En s'appuyant sur la statistique décennale de Montpellier, on peut soutenir que la mortalité par gastro-entérite et affections des voies respiratoires s'accroît chaque fois qu'il y a *saut brusque* de température ».

Si l'on étudie le graphique de la mortalité infantile par gastro-entérite dressé mois par mois et accompagné des températures maxima et minima, « on vérifie que l'accroissement de la mortalité produit par le saut brusque ne fait défaut que quatre fois, en ce sens que des augmentations moyennes de 2 et 3 degrés sont suivies d'un accroissement très sensible de la mortalité ; les exceptions — *quatre sur quarante* — sont signalées en caractères gras : en juin 1896, la mortalité passe de 7 à 16 et la température ne s'élève en moyenne que de 2 degrés. En juillet 1901, pour une même augmentation, la mortalité passe de 14 à 36. D'autre part, en juillet 1898, malgré un accroissement moyen de 5 degrés, la mortalité diminue de 27 à 26, et en juillet 1899, malgré une élévation de 4 degrés, la mortalité diminue de 24 à 21 ».

Par contre, chaque fois que la moyenne de la température augmente brusquement, la ligne de la mortalité devient immédiatement double et parfois triple. En mai-juin 1892, la moyenne passe brusquement de 25°32 à 29°48, les décès de 8 à 25. En mai-juin 1893, la moyenne passe de 26 à 30, les décès de 14 à 32. Pour un même saut en juin-juillet 1894, les décès vont de 16 à 36. En 1895, de 5 à 17, et de 17 à 36 en 1900 (juin juillet).

Si maintenant le saut brusque atteint 5 degrés, comme c'est le cas pour juin-juillet 1896, les décès passent de 16 à 23 ; s'il s'étend à 6 degrés, la mortalité va brusquement de 13 à 41 (mai-juin 1897), et à 8 degrés de 4 à 14 décès (mai-juin 1901). En présence de pareils résultats, et autant qu'on peut être affirmatif quand on travaille sur une seule statistique, n'est-il pas permis de supposer qu'une des causes de l'accroissement de la mortalité par gastro-entérite n'est pas seulement l'élévation, mais surtout l'*élévation brusque* de la moyenne de la température?

Mais, à l'appui de notre dire, d'autres constatations se présentent : si l'on objecte que la mortalité correspond à l'élévation de la température et non à l'élévation brusque, nous notons qu'en 1901, par exemple, pour la température moyenne de 32°62, nous avons 14 décès par gastro-entérite parce qu'on est passé de 24 degrés à 32, et en août de la même année, pour la même température, 32°69, nous n'avons plus que 14 décès, parce que, cette fois, il y a eu décroissance de la température. A 33°25, en juillet 1896, correspondent 23 décès ; à 33°79, en août 1899, correspondent 16 décès ; à 30°97, en août 1892, correspondent 7 décès ; à 30°30, en juin 1893, correspondent 32 décès. Rapprochons deux mêmes mois et même le mois fatal, juillet. En juillet 1893, à 30°84 correspondent 15 décès ; en juillet 1895, à 31°38 correspondent 36 décès. »

Et l'auteur suit ainsi, d'année en année et même de jour

en jour, à Montpellier comme à Paris, la démonstration de ce fait que l'élévation de la température n'a pas l'action qu'on lui prête, que de très hautes températures survenues progressivement ne causent aucune épidémie, et conclut en formulant cette proposition : « *non seulement à l'élévation de la température correspond l'accroissement de la mortalité par gastro-entérite, mais cet accroissement ne se produit que s'il y a élévation brusque de la température.* »

« En somme, dans la mesure où les phénomènes météorologiques entrent dans l'étiologie générale et complexe de la mortalité infantile par gastro-entérite et affections des voies respiratoires, il semble résulter de nos recherches que c'est l'élévation et l'abaissement brusques de la température qui sont des causes de décès. »

Citons maintenant les principales déductions prophylactiques tirées de ces données patiemment recueillies, en commençant par les affections qui frappent les enfants de l'âge scolaire pour terminer par celles qui atteignent le nouveau-né.

Toutes les maladies de l'âge scolaire étant contagieuses, il faut assurer efficacement l'inspection médicale, fermer les écoles, isoler le malade, faire désinfecter, donner les injections préventives, protéger l'enfant contre la tuberculose du maître et supprimer le nettoyage à sec.

Les maladies de l'âge des écoles maternelles représentent 17 0/0 de la mortalité générale. Il faut supprimer l'ancien asile, isoler les écoles maternelles des classes primaires, y faire observer strictement les règles de l'hygiène, en confier la direction à des institutrices expérimentées et maternelles, y surveiller la rougeole, la diphtérie, la méningite et la fièvre typhoïde, y établir une prophylaxie plus sévère qu'à l'école primaire.

Pour l'enfant d'un an (23 % des décès avec le maximum atteint par la rougeole), la crèche actuelle est la pépinière

de toutes les maladies. Il faut l'isoler du nourrisson, instituer la surveillance médicale obligatoire, proscrire les imprudences estivales, donner aux mères par la tenue des crèches des leçons quotidiennes de prophylaxie.

Avec le nouveau-né et le nourrisson s'ouvre la période de la mortalité maxima. La prophylaxie de la débilité congénitale comporte une série de mesures protectrices de la grossesse et de l'accouchement. Celle de la gastro-entérite exige l'application de la loi Roussel à tous les enfants, une alimentation bien donnée et bonne, la diffusion des bureaux d'inscription, des pouponnières et des « gouttes de lait », la suppression de l'infanticide par imprudence, grâce à l'école des mères dans les consultations, l'éducation maternelle donnée dans toutes les écoles, les universités populaires et par des imprimés municipaux (bureau de l'état civil).

Il importe de créer à Montpellier, pour lutter contre la cholérine du biberon, une « goutte de lait ». Il est indispensable d'organiser au plus tôt un sanatorium d'altitude, moyen thérapeutique souverain et nécessaire au sauvetage de l'enfance. »

REVUE DES THÈSES

Des nouvelles interventions en cas d'absence plus ou moins complète du rectum avec anus bien conformé. (L. GUELPA. Thèse de Montpellier, 1901-1902).

Quelle est la conduite à tenir en cas d'absence du rectum ? Il faut opérer de suite, toute perte de temps étant préjudiciable à l'enfant.

La voie périnéo-sacrée constitue le procédé de choix pour la recherche du bout inférieur ; comme on ne sait pas d'une façon

exacte où s'arrête la malformation, cette recherche doit même être poussée à la Verneuil (résection du coccyx).

En cas d'insuccès, on doit recourir à la laparotomie combinée à la périnéotomie, ainsi que le conseillent Macléod et Delagenière.

S'il est urgent de terminer promptement l'opération, on doit préférer un anus iliaque d'attente à l'opération combinée ; l'anus iliaque sera d'un grand secours pour préciser les recherches lors d'une seconde intervention, et cela, grâce au cathétérisme rétrograde.

Cette seconde intervention doit être séparée de la première d'un certain nombre de semaines, variable suivant l'état des forces du petit malade.

Dans les cas où l'anus créé serait placé très haut (anus sacré), il faut par la suite faire une opération autoplastique permettant de le rapprocher de la situation de l'anus normal et de profiter de ce dernier pour avoir un anus plus continent.

—

Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie d'origine organique (L. GUIBERT. Thèse de Montpellier, 1901-1902).

L'auteur a recherché quel était l'état de quelques réflexes, dans l'hémiplégie organique, en se basant sur le plus grand nombre d'observations possible, recueillies soit à la clinique des vieillards, soit aux cliniques médicales de l'Hôpital suburbain, soit aux consultations médicales gratuites.

Les résultats de ces recherches sont que :

Dans une hémiplégie récente, réflexe rotulien aboli ou tout au moins affaibli.

Dans l'hémiplégie ancienne, réflexe rotulien exagéré dans presque tous les cas (son énergie est en raison inverse de l'âge du sujet et de l'âge de l'hémiplégie).

Le réflexe centro-latéral des adducteurs peut être un excellent signe pour le diagnostic rétrospectif de l'hémiplégie : c'est presque toujours, en effet, du côté hémiplégié que le réflexe se produit en percutant le tendon rotulien du côté sain.

Dans l'hémiplégie, le réflexe plantaire est plutôt affaibli, rarement exagéré.

Quant au phénomène de Babinski, il ne constitue pas un signe aussi net que le prétendait son auteur. La perturbation du phéno-

mène des orteils est une chose évidente, mais il ne paraît pas démontré qu'elle soit la règle.

Le réflexe crémastérien paraît être affaibli presque toujours dans l'hémiplégie, quelquefois aboli, rarement exagéré.

Il paraît bien exister antagonisme entre les réflexes tendineux et les réflexes cutanés, puisque l'auteur a trouvé, dans les hémiplégies examinées, les premiers généralement exagérés, les seconds généralement affaiblis.

—

De l'influence de l'électricité statique sur la vie organique (J. MARTRE, Thèse de Montpellier, 1901-1902).

Après avoir rappelé les multiples expériences faites sur la série des êtres vivants, microbes, plantes, animaux, et réuni tout ce qui a rapport à l'expérimentation de l'homme, l'auteur donne le résultat des expériences personnelles faites en vue de rechercher quelle est l'influence de l'électrisation statique sur l'excrétion urinaire, et quels renseignements on peut en obtenir pour interpréter son influence sur les combustions intra-organiques.

Les conclusions de M. Martre sont que :

De même que les végétaux et les animaux, l'homme n'est pas insensible à l'électrisation statique.

Les effets sur un sujet donné sont subordonnés aux conditions expérimentales, dans lesquelles on se place et, en outre, chaque sujet réagit à sa façon. Néanmoins, on peut poser les conclusions plus générales suivantes :

1° La vie cellulaire est stimulée et le travail de la cellule augmenté ;

2° La désassimilation de l'albumine est plus complète et la nutrition de la cellule perfectionnée.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 44 2 NOVEMBRE 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

ALBUMINURIE ET GROSSESSE

Par le Dr ALBAREL (de Névian)

J'ai observé, chez des femmes enceintes, deux cas d'albuminurie qui m'ont paru présenter quelque intérêt à divers points de vue que nous examinerons plus bas.

Le premier a trait à une femme qui présenta des crises d'éclampsie, deux jours après un avortement à quatre mois et demi, avec hémiplégie gauche.

Le second se rapporte à une primipare qui, malgré une grande quantité d'albumine dans les urines, ne fut pas atteinte d'éclampsie, mais présenta une hémiplégie droite avec aphasie.

Voici les deux observations de ces malades.

OBSERVATION PREMIÈRE. — Femme, 40 ans, multipare.

Le 14 janvier, je fus appelé auprès d'une femme qui avait eu une hémorragie très abondante et qui se plaignait de violentes douleurs dans le bas-ventre. L'examen et l'interrogatoire de la malade me montrèrent que cette femme était enceinte de quatre mois et demi, les dernières règles étant survenues le 25 août 1901. Le toucher vaginal faisait sentir un col gros, dont l'orifice laissait couler du sang. Je prescrivis des injections chaudes et le repos au lit.

Le lendemain, les mêmes symptômes se présentaient, de plus la montée laiteuse s'était effectuée. L'avortement se produisit dans le courant de la nuit, et la délivrance eut lieu trois heures après. Le 16 et le 17, tout marcha régulièrement. Le 18, en allant voir la malade, je la trouvai levée et vaquant aux travaux du ménage. Malgré toutes mes observations, je ne pus arriver à la décider à se remettre au lit. Ce fait n'est pas étonnant, car, dans nos campagnes, il n'est pas rare de voir les femmes se lever deux jours après l'accouchement.

Pendant la nuit du 18, je fus appelé en toute hâte. A 9 heures du soir, la femme avait été prise de vomissements, de raideur généralisée et de crises épileptiformes. Ces crises duraient trois minutes et se succédaient à un quart d'heure d'intervalle. L'examen des urines montra de l'albumine en quantité.

Je prescrivis des lavements de chloral et j'en donnai même en potion. De 10 heures à 3 heures du matin, les crises ne cessèrent pas. A 3 heures, les crises disparurent, mais il persista un mouvement continuel du bras droit et il survint une hémiplégie gauche totale, avec perte de la sensibilité.

Pendant la journée du 19, la malade garda sa connaissance et put encore parler. Dans la nuit, elle tomba dans le coma, y passa la journée du 20 et succomba le 21, à 5 heures du matin.

Observation II. — Femme 20 ans; primipare.

Cette femme, que j'avais vue au 6^{me} mois de sa grossesse, ne présentait pas, à ce moment, de l'albumine dans ses urines.

Je ne la vis ensuite que dans le courant du 9^{me} mois dans les circonstances suivantes.

On m'appela, parce que, subitement, cette femme avait eu

de la difficulté à parler et avait présenté une légère paralysie du bras droit et de la jambe droite. La parésie du côté droit se reconnaissait très nettement ; la pression de la main était insignifiante et les mouvements de la jambe se faisaient avec peine. La sensibilité était diminuée, l'aphasie était assez prononcée ; on arrivait cependant à comprendre la malade en l'écoutant avec soin: l'intelligence était conservée.

Mon premier soin fut d'examiner les urines que je trouvai fortement albumineuses, je mis la malade au régime lacté absolu, croyant ainsi lui éviter les crises d'éclampsie, car quinze jours environ la séparaient du terme de la grossesse. Elle accoucha le lendemain d'un enfant vivant, bien conformé, mais petit et maigre, et pesant à peine 2.000 gr. Le placenta était petit et présentait de nombreux infarctus, témoins des hémorrhagies qui avaient eu lieu dans son intérieur. Pas d'éclampsie. Le lendemain, l'aphasie et la paralysie devinrent plus intenses. Je maintins la malade au régime lacté absolu pendant 15 jours. Sous l'influence du traitement, l'albumine disparut, l'aphasie s'améliora beaucoup ainsi que la paralysie, mais ni l'une ni l'autre ne s'amendèrent complètement.

Après la disparition de l'albumine, la femme commença à s'alimenter, tout en buvant beaucoup de lait, et passa un mois bien portante, en dehors de son aphasie et de sa parésie, qui persistaient toujours. Au bout de ce mois, elle prit un refroidissement qui détermina une néphrite aiguë, et la femme fut emportée en pleine urémie au bout de 4 jours.

Telles sont les deux observations qui, chacune à son point de vue, suggèrent diverses réflexions.

Trois points essentiels ressortent de la première : 1° l'éclosion de l'éclampsie à 4 mois et demi; 2° l'éclosion post partum ; 3° l'hémiplégie.

Si nous consultons les divers auteurs au sujet de l'éclampsie, nous voyons qu'elle survient rarement avant le huitième

mois. Elle est exceptionnelle avant le sixième, et s'y montre environ deux fois sur 100 cas. D'après la statistique de Tarnier à la Maternité, sur 52 cas d'éclampsie une seule femme était enceinte de 5 mois et demi ; sur 50 cas, Pinard en trouve une seule enceinte de 4 mois et demi. Voici, d'après ces deux statistiques, à quelle époque de la grossesse sont survenus les accès d'éclampsie [1].

	Tarnier	Pinard
6 mois.....	5 fois	2 fois
7 —	5 —	5 —
8 —	14 —	10 —
8 — 1/2.....	5 —	
9 —	10 —	
Post partum.....	7 —	8 —

D'après Bailly, par ordre de fréquence, l'éclampsie s'observe pendant la grossesse, le travail, les suites de couches.

L'éclampsie post-partum est rare. Townsend, d'après une statistique publiée en 1897, trouve l'éclampsie des suites de couches dans 16 °/₀ des cas. Cette éclampsie est habituellement très grave et débute ordinairement quelques heures après la délivrance. Cependant, plusieurs cas, dans le genre de celui publié plus haut, ont été observés où l'éclampsie a éclaté assez longtemps après l'accouchement ; 2, 3, 6, 9 jours (Nœgelé) ; 10 jours (Cazeaux) ; 16 jours (Legroux) : 8 semaines (Simpson).

Il reste à expliquer la genèse de ces crises. Dans la plupart des cas, une fois le fœtus expulsé, l'albumine disparaît et la malade guérit, ce qui semble donner raison à ceux qui mettent le fœtus en cause dans la génération des crises et qui préconisent de vider l'utérus le plus tôt possible. Cepen-

[1] Ribemont-Dessaigne et Lepage. *Précis d'Obstétrique.*

dant, l'éclampsie post-partum montre qu'il doit exister, même après l'accouchement, des lésions de l'organisme susceptibles de pouvoir donner naissance à des crises.

En ce moment, la théorie qui semble rallier tous les suffrages est la théorie de l'auto-intoxication. D'après les expériences de Charrin [1], cette théorie paraît être la vraie. Il injecta du sérum d'éclamptique à des cobayes et arriva à produire les crises et les lésions que l'on rencontre dans le foie et les reins chez les femmes ayant succombé à cette maladie. « A l'autopsie », dit-il, « les surfaces du foie et des reins étaient parsemées de points alternativement pâles ou rouges. De plus, si dans ces tissus, le microscope n'a pas réussi à mettre en évidence des éléments graisseux, par contre, surtout dans la glande biliaire, en particulier près de la capsule, on a découvert des hémorragies. Ces faits montrent que ce sérum peut contenir des substances capables de déterminer des symptômes et des lésions qui rappellent les lésions pathologiques caractéristiques de l'éclampsie. »

Plus loin, il ajoute : « Ainsi une infinité de considérations nous amènent de plus en plus à rattacher l'éclampsie, à titre de syndrome, au groupe des auto-intoxications. »

En admettant cette théorie, nous pouvons comprendre les divers cas qui peuvent se présenter. Il est certain que les toxines élaborées dans l'intérieur du corps, suivant leur quantité ou leur virulence, produiront des effets différents chez les femmes enceintes. Certaines fois, il se produira une simple intoxication sans lésions d'organes, qui se manifestera par de l'albumine dans les urines sans crises d'éclampsie, comme je l'ai observé une fois. Dans d'autres cas, les lésions du foie et des reins seront plus profondes et donneront naissance aux accès éclamptiques; ces lésions pourront disparaître après la délivrance ou persister et

[1] *Journal de physiologie et de pathologie générale*, n° 1, 15 janvier 1901.

devenir plus intenses sous l'influence de causes diverses. C'est ce qui est arrivé pour la femme de ma première observation. Le fait de se lever trop tôt a dû être la cause occasionnelle de l'éclampsie ; les lésions des organes n'avaient pas été assez intenses pour donner naissance aux crises, il leur manquait ce coup de fouet.

Cheinisse[1], dans une très bonne revue générale sur les théories pathogéniques de l'éclampsie, insiste là-dessus. « L'éclampsie peut éclater et éclate souvent après l'accouchement et alors que l'utérus est comptètement débarrassé de son contenu. C'est que, comme le dit très bien Pestalozza, outre la présence du fœtus dans l'utérus et la réalisation de l'accès éclamptique, il y a un anneau intermédiaire constitué par les lésions anatomiques qui, elles, sont bien en rapport, d'une part, avec la présence de l'œuf dans l'utérus, et, d'autre part, avec les manifestations éclamptiques. C'est de la plus ou moins grande étendue de ces lésions que dépend la réalisation de l'insuffisance hépatique et rénale, mais celle-ci une fois réalisée, la présence de l'œuf dans l'utérus n'est plus un facteur nécessaire et les désordres peuvent se manifester sous l'influence d'une cause en apparence insignifiante ; c'est ainsi que le foie étant lésé, un trouble intestinal, par la surcharge de toxines qu'il détermine, pourra suffire à donner naissance brusquement à l'insuffisance fonctionnelle de la glande hépatique et, partant, à provoquer des accès d'éclampsie.

Il reste à parler de l'hémiplégie survenue pendant les crises, et ceci nous amène à examiner la seconde observation. Le fait intéressant de cette dernière, c'est l'hémiplégie et l'aphasie survenant comme premiers symptômes. Il est rare de voir survenir des paralysies et de l'aphasie au cours de l'albuminurie chez les femmes enceintes, il faut les rap-

[1] *Semaine médicale*, n° 31, 1898. *Théories pathogéniques de l'éclampsie.*

procher des phénomènes nerveux de cette sorte observés dans le cours des néphrites chroniques ou de l'urémie. En effet, notre cas particulier en est très voisin, car les lésions rénales devaient être intenses, puisqu'il se développa plus tard une néphrite aiguë.

A quoi sont dus les phénomènes cérébraux observés chez les deux malades? Dans les paralysies et aphasies des néphrites, on incrimine surtout l'œdème cérébral. Pour Raymond, eu égard à l'altération presque constante du système vasculaire chez les vieillards, la circulation est entravée, la moindre pression exercée par le liquide transsudé sur ces vaisseaux détermine une gêne plus grande de la circulation, laquelle peut être suffisante pour provoquer les phénomènes paralytiques. Chantemesse et Tennesson ne croient pas les lésions vasculaires nécessaires pour expliquer la localisation des troubles circulatoires, et ils admettent qu'il se passe en des points localisés de la surface des hémisphères cérébraux ce que l'on voit se produire si fréquemment en différents sièges, au cours du mal de Bright, c'est-à-dire des œdèmes analogues à l'œdème subit des paupières, aux foyers errants de congestion pulmonaire [1].

L'aphasie est beaucoup plus rare et doit être due au même mécanisme. L'aphasie urémique a surtout été étudiée en 1894 par M. Dupré, qui en rapporta plusieurs cas au Congrès de Lyon.

Dans l'éclampsie, les accidents cérébraux sont-il dus à l'œdème ou à de véritables lésions? L'œdème peut exister, mais les lésions cérébrales sont indéniables. Dans certaines autopsies on a observé des lésions de la substance grise du cerveau, de l'altération des cellules pyramidales et la présence autour de ces cellules d'éléments anormaux. (Anglade et Poux). Maygrier, dans un cas d'éclampsie post partum

[1] Courtois-Suffit. Urémie. *Manuel de Médecine.*

terminé rapidement par la mort, trouva une hémorragie cérébrale très considérable. La première observation semblerait se rapprocher de celle de Maygrier ; l'hémiplégie observée paraît être due à un épanchement hémorragique du cerveau.

Dans la seconde, il n'en est pas ainsi. On peut admettre qu'il y eut un peu d'œdème cérébral, mais accompagné de lésions des vaisseaux ou de la substance même du cerveau ; car s'il y avait eu simplement de l'œdème, il est certain que l'aphasie et l'hémiplégie auraient disparu en même temps que l'albumine. Patay (de Rennes) a rapporté un cas à peu près pareil. La femme dont il parle était très albuminurique, elle accoucha sans avoir de crises d'éclampsie, mais le lendemain elle eut une hémiplégie droite avec aphasie complète, incontinence d'urine et des fèces. Les accidents durèrent plus de quatre mois et ne présentèrent qu'une amélioration très peu sensible.

Il ressort de nos observations que, chez les femmes enceintes, les toxines qui donnent naissance à l'éclampsie produisent dans l'organisme des lésions soit du côté du foie, des reins, du cerveau et probablement du côté d'autres organes. Ces lésions peuvent être passagères et ne pas laisser de traces, ou bien progresser sous l'influence de causes diverses et entraîner de redoutables complications. Puisque l'albuminurie est, en somme, le signe qui nous dévoile le plus souvent l'auto-intoxication de la grossesse, on ne doit pas oublier de la rechercher systématiquement, de façon à pouvoir éviter des accidents qui sont trop fréquemment mortels.

HOPITAL SAINT-ELOI DE MONTPELLIER

LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

INDICATIONS TIRÉES DU TONUS MUSCULAIRE

ET DE LA

TENSION ARTÉRIELLE DANS LES MALADIES CHRONIQUES

Par le Professeur **GRASSET**
Recueillies et publiées par le Docteur **CALMETTE**, chef de Clinique médicale

(*Suite.*— Voir nos 40, 41, 42 et 43, pag. 985, 1009, 1044 et 1065).

V

Nous en avons fini avec les signes d'hypertonie et d'hypotonie que je vous ai résumés dans le tableau I.

Avant de passer à l'étude de la tension artérielle, il est nécessaire de dire un mot sur certains signes de ce que l'on peut appeler la *paratonie*, l'*ataxie du tonus*.

J'ai proposé ce nom [1] pour les mouvements involontaires que présentent certains tabétiques au repos et qui ont été décrits tout d'abord par Friedreich (1876) et sur lesquels il vient de paraître une étude d'ensemble de mon collègue Boinet.

[1] Des mouvements involontaires au repos chez les tabétiques, ataxie du tonus. (Leçons rec. et publ. par le Dr Sacaze. Lec. de clin. méd., tom. II, p. 271).

Ces mouvements offrent comme caractère d'être spontanés, involontaires et d'apparaître au repos.

Dans un récent livre sur le diagnostic et le traitement des maladies nerveuses, Joanny Roux objecte au mot « ataxie du tonus » qu'il y a des contractions anormales. Soit. Mais le trouble étant au repos et les mouvements n'étant pas convulsifs, étant lents comme dans les mouvements volontaires, il me paraît impossible de ne pas admettre aussi un trouble du tonus (par perversion plutôt que par augmentation ou diminution).

De même dans les chorées, les mouvements musculaires qui les caractérisent sont involontaires, désordonnés, illogiques, arythmiques, inégaux et étendus. Ces mouvements sont dus à la perversion du tonus : au paratonus. Et ce qui le prouve, c'est qu'Oddo a montré (*Revue de médecine*, janvier et février 1901) que le tonus peut, dans la chorée normal, être diminué ou exagéré. Ce n'est donc qu'un trouble qualitatif et non quantitatif.

De même encore dans les tremblements. Il y a un tremblement du tonus[1] ou au moins, dans certains tremblements (sinon dans tous), il y a un élément de trouble du tonus, encore par perversion, plutôt que par hypertonie ou hypotonie : c'est de la paratonie.

Je vous ai parlé de ces paratonies pour être complet et vous montrer toute l'étendue et toutes les faces de la question du tonus. Mais je n'insiste pas, parce que ces troubles n'ont d'intérêt que dans les maladies du système nerveux et n'en ont pas dans les maladies chroniques générales, dont nous nous occupons exclusivement pour le moment.

Réduite à l'hypertonie et à l'hypotonie, la question du tonus a, vous le voyez, une grande importance clinique. La fonction du tonus est une fonction complexe qui, dans les

[1] Maladies de l'orientation et de l'équilibre, p. 270.

maladies, se manifeste par beaucoup de signes que nous pouvons résumer dans le tableau suivant :

TABLEAU I

Etude séméiologique du Tonus musculaire

	SIGNES CLINIQUES DE L'HYPERTONIE	SIGNES CLINIQUES DE L'HYPOTONIE
Phénomènes provoqués par le médecin.	Réflexes tendineux exagérés	Réflexes tendineux diminués ou abolis.
	Phénomènes toniques provoqués.	
	Signe de Babinski.	
	Crampes et contractures provoquées.	
	Raideur et limitation des mouvements communiqués.	Facilité et étendue anormale des mouvements communiqués.
Phénomènes spontanément développés chez le sujet, au repos ou dans les mouvements.	Dureté des muscles.	Mollesse et relâchement des muscles.
	Raideur de la paralysie agitante.	Paralysie flaccide.
	Raideurs cataleptiques.	Résolution musculaire.
	Spasticité : crampes et contractures spontanées.	Troubles dans l'attitude et la marche.
	Syndrome de Thomsen.	Déviations et déformations par tonus unilatéral.
	Claudication intermittente.	Effondrement brusque.
	Sphincters : rétention.	Sphincters : incontinence.
	Angiospasmes divers.	Angioparalysies diverses.

Vous voyez que le médecin n'est pas désarmé au lit du malade pour juger de l'état du tonus du sujet et, par suite, pour en tirer les indications nécessaires pour sa conduite thérapeutique.

Quels sont maintenant les moyens cliniques pour se rendre compte, au lit du malade, de l'état de la tension artérielle [1] ?

[1] Voir : Huchard, Traité cité des maladies du cœur; Mayet, *loc. cit.*; Potain. La tension artérielle de l homme à l'état normal et pathologique ; Masson, 1902.

Et d'abord, comme pour le tonus, quelques mots de physiologie.

Qu'est-ce que la tension artérielle ?

D'après Mayet, on entend par tension artérielle « la valeur pondérale variable de l'effort exercé par le sang sur les parois » des artères.

Pour Huchard, la tension artérielle est « la tension exercée par la masse sanguine contre les parois vasculaires. »

Cette force de pression fait cheminer le sang vers les capillaires, et une partie est mise en réserve par l'élasticité des artères pour rendre continu le mouvement du sang, propulsé par la systole rythmée du cœur. Cette réaction élastique des vaisseaux intervient dans la genèse de la tension sanguine ; de là, cette définition d'Hédon : « la pression ou tension sanguine résulte de la réaction élastique des vaisseaux sur leur contenu. »

En somme, la *pression* du sang est mesurée par la *tension* de la paroi artérielle. D'où identité et synonymie des deux mots pression et tension artérielle, quoiqu'ayant une origine étymologique différente.

En fait, la tension sanguine est « mesurée par la force avec laquelle le sang s'échapperait hors du vaisseau » ; c'est ce qu'indique la première expérience de Hales (1764) : ayant introduit un long tube de verre dans une artère de gros calibre, il vit le sang projeté dans ce tube à 2 mètres 40 ou 3 mètres environ, ce qui fut, d'après lui, la mesure de la tension artérielle moyenne (15 à 20 cent. de mercure) » (Huchard).

Quels sont les éléments physiologiques de production et de modification de la tension sanguine ?

Marey vise surtout l'impulsion cardiaque, quand il dit que la pression artérielle est « la force déployée par le cœur,

force mise en réserve dans l'aorte et les grosses artères, puis régularisée par l'élasticité de ces vaisseaux. »

Mais il y a deux ordres d'éléments qui interviennent et dont cette définition ne tient pas compte : la masse sanguine et la résistance des artères, par leur tonicité et leur contractilité (et non pas seulement par leur élasticité). Huchard a bien analysé le rôle de ces trois éléments.

a) *Masse sanguine :* Depuis Hales, les physiologistes ont démontré par une série d'expériences l'influence de la masse sanguine sur la tension artérielle.

En voici quelques applications cliniques.

Rappelons d'abord l'expérience de Cl. Bernard ; la section du sympathique au cou produit de l'hypertension dans les artères correspondantes. Cela semble contradictoire, la résistance périphérique diminuant alors. D'après Vulpian, c'est l'augmentation de l'afflux sanguin qui entraîne l'hypertension. Cela pourra nous expliquer certaines hypertensions cliniques avec vaso-dilatation.

Habituellement, cet élément n'intervient pas beaucoup en clinique parce que, tant qu'il est peu accentué, il est compensé par les modifications de volume des vaisseaux : il y a adaptation vasculaire.

Ce n'est que si la cause est brusque et intense (hémorragie artérielle entraînant l'hypotension) ou longtemps prolongée (la grande quantité de liquide ingérée par les buveurs d'eau faisant de l'hypertension) que l'effet clinique peut s'en faire sentir.

Bien plus importants sont les deux autres facteurs : l'impulsion cardiaque et la résistance artérielle.

b) *Impulsion cardiaque.* Je n'ai pas besoin d'insister sur l'importance de l'impulsion cardiaque ; elle est facile à saisir dans l'hypertrophie du cœur, « la période d'hypersystolie des cardiopathies » le cœur de Traube des Bright scléreux.

c) Plus intéressant encore est l'*élément périphérique* : la résistance des vaisseaux, par augmentation du tonus vasculaire.

Huchard rappelle que déjà à l'avant-dernier siècle Sénac regardait les artères comme « de vrais cœurs sous une autre forme ». Claude Bernard estime qu'« un double appareil préside au mouvement du sang : l'un, placé à la périphérie, régulateur des résistances ; l'autre au centre, créateur et régulateur de l'impulsion sanguine ».

Le tonus artériel (agent de cette résistance) est une partie du tonus musculaire que nous venons d'étudier : et par là vous voyez que le rapprochement des deux questions n'est pas aussi arbitraire que ce qu'il semble d'abord.

Normalement, par leurs relations nerveuses, le tonus artériel et l'innervation cardiaque se correspondent, se répondent, se corrigent, et la tension reste la même. Quand le tonus artériel est modifié pathologiquement, le cœur corrige cette modification tant que le trouble n'est pas trop profond ni prolongé. Mais s'il est profond ou prolongé, la correction devient insuffisante, vous avez de l'hypertension ou de l'hypotension suivant que la résistance périphérique a augmenté ou diminué.

Voilà comment se posera le problème clinique, le plus souvent, en présence d'une hypertension ou d'une hypotension : est-ce exclusivement ou principalement d'origine centrale ou d'origine périphérique, puisque ce sont là les deux principaux que l'analyse physiologique nous révèle comme producteurs ou modificateurs de la tension artérielle ?

Cela dit, arrivons à l'étude des moyens qui nous permettent de nous rendre compte, en clinique, de l'état de la tension artérielle, chez un malade.

Le premier est la mesure directe de la tension par le *sphygmomanomètre*.

Je ne vous parle pas du procédé des deux index de Paul Gallois (*Société de thérapeutique*, 23 juin 97) : l'index gauche en amont comprime la radiale, jusqu'à ce que l'index droit en aval ne la sente plus battre : on apprécie la force qu'il a fallu déployer pour effacer l'artère. Ce moyen est très imparfait. Il vaut mieux employer le sphygmomanomètre.

Le principe en a été posé par von Busch de Vienne (1881). Il consiste à « effacer les battements de l'artère dont on veut connaître la pression à l'aide d'une *pelote fluide*, c'est-à-dire d'un sac rempli d'eau ou d'air et à mesurer le degré de pression auquel est arrivé le fluide contenu dans la pelote au moment où les battements de l'artère cessent de se faire sentir. » (Potain).

Sur ce principe on a imaginé plusieurs modèles de sphygmomanomètre.

Vous nous voyez employer constamment celui de Potain. Comme vous le savez, il se compose d'une petite ampoule en caoutchouc reliée par un tube à un manomètre à air de la forme et du volume d'une grosse montre. C'est avec l'ampoule que l'on écrase l'artère; l'air contenu dans l'ampoule est soumis de ce fait à une pression plus ou moins grande dont l'aiguille du manomètre indique le degré en se mouvant sur un cadran gradué. Cette graduation est établie par comparaison avec un manomètre à mercure; chaque division correspond donc à un centimètre de mercure (Mémoire de Potain. *Archives de physiologie* 1889-1890 et son livre 1902).

Pour se servir de l'appareil il faut d'abord le remplir d'air sous faible pression, à 4 ou 5 divisions (3 centimètres d'après Potain). A l'aide de la pelote placée dans l'axe de la radiale vous écrasez l'artère en amont tandis que vous tatez le pouls en aval, avec le doigt ou les doigts de la main restée libre. La plupart des auteurs emploient deux doigts, l index et le

médius : ils tatent le pouls avec l'index et avec le médius écrasent l'artère en aval pour empêcher la récurrence palmaire ; un doigt me paraît suffire si on a soin de lui imprimer une petite torsion, on écrase l'artère par le bord cubital et on sent la pulsation vraie sur la pulpe.

Il faudra lire à plusieurs reprises les degrés de pression indiqués par l'aiguille au moment de la disparition et au moment de la réapparition de la pulsation. Le chiffre à noter est celui trouvé au moment de la disparition.

Pour les auteurs, la tension artérielle ainsi obtenue avait, à l'état normal, de 16 à 18 centimètres. Habituellement, nous disons que la tension est normale quand nous trouvons 15 à 16. Il y a hypertension à partir de 18, hypotension au-dessous de 15. (Pour Potain, la tension normale serait de 15 à 19).

Les résultats obtenus par cette méthode sont très discutables et comparables seulement avec le même appareil et le même explorateur.

Les tissus sous-jacents et la paroi artérielle ajoutent leur résistance contre la pression de l'ampoule et celle de la tension sanguine.

Pour éviter ou réduire au minimum la première cause d'erreur, Waldenburg comprime d'abord ces tissus pendant un quart d'heure avec un bouchon de liège serré par une bande. Ce moyen est long, compliqué, peu pratique ; il n'est pas nécessaire ordinairement.

La résistance de la paroi artérielle est un inconvénient plus sérieux, surtout s'il y a athérome. Cependant, les expériences de Busch auraient établi (Mayet) que cette résistance de la paroi de l'artère ne peut pas dépasser 5 millimètres (athérome) et, par suite, est négligeable. Potain confirme la chose, même pour les artères en tuyau de pipe, avec lesquelles on peut avoir de faibles tensions.

Au fond, sans être absolus, les renseignements du sphyg-

momanomètre sont bons, recommandables et, d'ailleurs, faciles à prendre.

Je vous ferai une remarque générale importante. Il est bon de renouveler les observations avant de conclure, de les prendre autant que possible à la même heure, dans la même position du sujet, etc... Nous verrons, en effet, plus loin (au sujet de la stabilité du pouls et de la neurasthénie), les influences qui font varier la tension physiologique : la position verticale ou horizontale du sujet, la digestion, l'altitude, la menstruation...

L'exercice modifie aussi la tension. D'après Potain, le mouvement modéré, pas trop prolongé, auquel on est déjà habitué, élève la tension; le mouvement violent, prolongé, auquel on n'est pas entraîné, l'abaisse.

Vous connaissez la jolie histoire de Potain, de Fr. Franck et du batelier ramant successivement sur le lac et prenant leur tension avant et après : le batelier ayant et gardant son accroissement physiologique malgré la continuation de l'acte, Fr. Franck l'ayant au début, mais le perdant après dix minutes quand il veut forcer et trop continuer, Potain arrivant presque d'emblée au signe de fatigue.

Il y a même dans la tension physiologique des oscillations absolument spontanées. C'est ce qu'on appelle les oscillations de Traube-Hering, du nom des auteurs qui les ont étudiées chez les animaux. Si on observe la tension pendant deux ou trois minutes, on voit des oscillations sous l'influence du rythme respiratoire ou autre « qui font alternativement monter et descendre la pression de un demi-centimètre à un centimètre avec un accroissement lent et une descente également progressive », « conséquence des resserrements et relâchements alternatifs dont les vaisseaux périphériques sont le siège ».

Cet élément varie beaucoup suivant les sujets. Je suis convaincu qu'il y a une étude fine et difficile à faire à ce

point de vue sur les sujets à vasomotricité émotive et instable présentant des alternatives brusques et fréquentes de rougeur et de pâleur.

En tous cas, c'est une chose qu'il faut connaître, non pour se décourager de l'étude de la tension, mais pour en tenir compte et n'attacher en général d'importance qu'aux variations étendues et variables.

(*A suivre*).

VARIÉTÉS

II. Sur l'éruption volcanique de la Montagne-Pelée, à la Martinique, des 30-31 août 1902, par M. KERMORGANT

L'éruption de la Montagne Pelée à la Martinique, qui s'est produite dans la nuit du 30 au 31 août 1902, a présenté des phénomènes particuliers dignes du plus grand intérêt.

Dans cette nouvelle catastrophe, ce sont les communes du Morne-Rouge et de l'Ajoupa-Bouillon qui ont le plus souffert; l'ancien emplacement de la ville de Saint-Pierre n'a pas été cependant épargné, car on a constaté que les ruines avaient subi un remaniement.

Le maire d'Ajoupa-Bouillon, qui se trouvait sur une habitation éloignée, mais d'où il a pu suivre la marche du phénomène, déclare que cette fois, comme le 8 mai à Saint-Pierre, il y a eu des masses de vapeur dévallant de la Montagne-Pelée avec une rapidité inouïe, que ces masses étaient sillonnées de décharges électriques et qu'il y a eu explosion.

D'autre part, un habitant du Morne-Rouge qui se trouvait vers 9 heures devant la porte de sa maison qui était ouverte, ainsi qu'une fenêtre, affirme également qu'il a vu un nuage traversé par des éclairs, plus épais que ceux des jours précédents. Il entendit à ce moment une forte détonation du côté de Saint-Pierre, et le nuage au lieu de se diriger vers cette localité, comme à l'ordinaire, prit la direction du Morne-Rouge; il était sillonné d'éclairs et on apercevait au milieu un globe de feu. Il rentra précipitamment chez lui. Le vent avait changé de direction cap pour cap, il eut le temps de fermer la porte et la fenêtre. Aussitôt des craquements se produi-

sirent, des cailloux et des cendres tombèrent sur la tôle du toit, la fenêtre s'ouvrit et le nuage remplit la chambre.

La sensation éprouvée tout d'abord fut celle du manque d'air, puis ce fut une sensation de chaleur sèche très intense. Le mari est légèrement brûlé à la main droite ; à côté de lui, sa femme, qui tenait un enfant dans les bras est brûlée à l'oreille, tandis que l'enfant est entièrement brûlé et succombe pendant le trajet vers Fort-de-France. Un second enfant qui se trouvait à côté de ses parents resta indemne. Tout cela ne dura qu'un temps très court, la respiration devint plus facile, le père put sortir et constata que le sol était recouvert d'une grande épaisseur de cendres brûlantes et que des maisons commençaient à brûler.

Enfin, le Dr Lidin rapporte que, le 30 au soir, un nuage s'est développé au-dessus de Fort-de-France. Il était sillonné d'éclairs de formes variées, en zig-zag, en boules, etc., attestant la quantité d'électricité qu'il contenait et sa forte tension. Il perçut une forte odeur d'ozone qui se répandit dans toute la ville.

Toutes les personnes interrogées sont d'accord sur ce point : la venue rapide d'une masse noire sillonnée de lumière, d'éclairs de formes variées et non plus comme le 8 mai, à Saint-Pierre, la vision d'une nappe de feu. Ce nuage épais qui contenait des cendres était animé d'une vitesse prodigieuse ; il enveloppa les uns, frôla les autres et laissa absolument indemnes des gens qui n'étaient que faiblement protégés par des abris insignifiants. Les personnes qui ont eu le temps de s'enfermer aussi hermétiquement que possible dans leurs demeures n'ont pas été brûlées et n'ont éprouvé pour la plupart qu'une angoisse extrême lors du passage du nuage. La force d'action de cette sorte de trombe volcanique a été certainement diminuée par le fait d'avoir pu s'étendre, ou pour mieux dire s'étaler sur le plateau du Morne-Rouge.

Les maisons situées en un endroit appelé Champ-de-Flore, qui se trouve pour ainsi dire à angle mort par rapport au plateau incliné sur lequel était construit le village du Morne-Rouge, ont été léchées par un souffle brûlant, mais n'ont pas été renversées. Il en a été de même des cultures de toutes sortes qui forment la limite de la zone dévastée. Pendant le passage de la trombe, un individu veut sortir de sa case dont la porte s'ouvre en dehors, il ne peut y arriver malgré tous ses efforts ; il parvient cependant à passer les doigts, il sent une chaleur intense et a les doigts brûlés.

Dès le 31, on dirigea sur les lieux sinistrés une mission composée de soldats et de médecins, pour soigner les blessés et enterrer ou incinérer les cadavres.

Dans les rues du Morne-Rouge, on rencontrait des cadavres dont la face était tuméfiée ; ils étaient revêtus de leurs vêtements et rien de ce qu'ils portaient sur eux n'avait souffert.

Sur la route de Saint-James au Morne-Rouge, gisaient des cadavres d'animaux : chiens et bœufs avec les membres en l'air ; le ventre éclaté laissait échapper des anses intestinales, le mufle était comme bouilli, la robe était noircie et sale. Des chevaux à l'écurie, porteurs de brûlures au deuxième degré, étaient vivants.

Sur le terrain du Morne-Rouge, gisaient beaucoup de décombres. L'église et cinq maisons en bois restaient debout. Les charpentes en fer des habitations étaient tordues et comme arrachées, on trouvait des verres de table dont les parois étaient accolées et des vases de porcelaine qui avaient subi une déformation.

L'église, qui avait un paratonnerre et des charpentes en fer, a eu sa toiture en partie enlevée, à l'intérieur, les vitraux avaient volé en éclats, des cendres y avaient pénétré, des bancs étaient démolis ou renversés, les cierges avaient fondu.

A Ajoupa-Bouillon, une moitié du village qui ne s'est pas trouvée sur le passage de la trombe a été épargnée, tandis que l'autre a été entièrement saccagée ; dans une case en paille restée debout, on trouve toute une famille dans la situation ci-après : le père à demi étendu sur un canapé, les yeux ouverts, paraissant en pleine vie ; il était mort, mais ne portait aucune trace de brûlures. Dans un petit sac suspendu à son bras, de l'or, quelques bijoux, des papiers, le tout intact. A côté du père, une fille brûlée, avec la face tuméfiée et des vêtements intacts.

Dans la chambre à côté, séparée de la première par une cloison de papier intacte, la mère brûlée et qui meurt quelques instants après ; en dehors de la maison, une autre fille surprise dans sa fuite qui est morte et brûlée.

Dans une autre maison couverte en tôle dont l'étage supérieur s'était effondré intérieurement, on trouve le mari mort, non brulé et ne portant aucune trace de blessure, la mère morte habillée et brûlée, une fillette complètement nue, morte et non brûlée.

On trouva, en outre, des cadavres, brûlés ou non, accrochés à des arbres, à plus de 50 mètres des habitations.

Le maire d'Ajoupa laissait ses bœufs paître dans une savane, attachés à un piquet par une chaîne de fer de six mètres de longueur. Chaque animal pouvait donc décrire autour de son point d'attache une circonférence de six mètres de rayon. Or, tous les bœufs ont été tués et l'herbe comprise dans le cercle où se mouvait la chaîne a été brulée tandis qu'elle est restée intacte dans les espaces existant entre les différents cercles.

Le lieutenant d'infanterie coloniale Le Carpentier, qui commandait la corvée chargée de procéder aux inhumations, s'exprime ainsi dans son rapport : La zone dévastée est limitée au Sud par une ligne partant du Carbet, atteignant le Champ-de-Flore et suivant la rivière Capot, dont l'embouchure est à Nivé. Quel-

ques points situés sur la rive droite de cette rivière ont été atteints et le souffle dévastateur a pu atteindre un point situé à moins de 400 mètres de l'église du Fort-Saint-Denis.

'Sur le littoral Est de l'île, une bande de terrain de 3 kilomètres partant de la rivière Capot et remontant vers le Nord semble avoir été épargnée.

Dans la campagne, rien n'a résisté, les jeunes arbres ont été fauchés, les gros ont été déracinés et abattus. Toutes les cultures ont été brûlées, et on aperçoit partout des cadavres d'animaux à moitié ensevelis sous les cendres.

Les ponts les plus solides n'ont pu résister, et les moins éprouvés ont eu leurs parapets enlevés.

Dans les ravins, les cendres atteignent une épaisseur de 4 à 5 mètres et couvrent le tout d'un manteau gris sale qui donne au paysage inanimé un aspect encore plus triste.

Les rivières et les cours d'eau sont obstrués par de la terre, des cendres, des pierres et des roches de dimensions énormes arrachées aux flancs de la montagne.

On a inhumé ou incinéré 625 cadavres, mais il est à présumer qu'un nombre assez considérable est resté enfoui sous les cendres ou caché dans la brousse. Les médecins ont donné leurs soins à 70 personnes brûlées.

La plupart des brûlures étaient du premier et du deuxième degré, et chez plusieurs blessés des brûlures au troisième degré étaient disséminées au milieu des autres, occupant à elles seules une large surface ; on constata beaucoup d'énormes phlyctènes et de larges lambeaux épidermiques tenant à peine.

Les brûlures siégeaient principalement sur les parties découvertes, pieds et mains ; ces dernières semblaient avoir été trempées dans une boue épaisse qui adhérait fortement.

Les brûlures de la face n'avaient pas rendu les sujets méconnaissables ; les orifices de la bouche, du nez et des oreilles étaient bordés de phlyctènes, le visage avait l'aspect érysipélateux Le cuir chevelu était intact.

Les blessés affirment tous avoir été brûlés par de la cendre volcanique qui a atteint la peau des régions découvertes. Toutes les parties suffisamment garanties, telles que la plante des pieds par les chaussures, le cuir chevelu par la coiffure, ont été épargnées. On a cependant constaté des brûlures dans des régions simplement recouvertes de la chemise, comme dans le dos, où il a fallu décoller le linge, qui était recouvert de cendres. Des femmes atteintes aux cuisses et à l'abdomen n'avaient pas leurs robes endommagées, et tous les brûlés qui ont passé par les mains des médecins avaient leurs vêtements intacts.

Il est certain que la cendre qui a occasionné les brûlures avait

une température élevée, car un gendarme envoyé en reconnaissance à Saint-Pierre le 31 au matin est tombé à un moment donné avec sa monture dans un amas de cendre d'un mètre d'épaisseur. L'animal brûlé se renversa sur son cavalier, qui portait des brodequins et des houzeaux, et qui eut, néanmoins, la jambe gauche et le pied droit brûlés. Le cheval est mort, ses sabots se détachaient; or, il était à ce moment 7 heures du matin, et la pluie de cendres avait cessé de tomber à 2 heures.

Sur les cadavres, on a observé les effets les plus divers, mais il y a lieu de faire une distinction entre ceux qui ont été brûlés par les gaz ou les cendres du volcan et ceux qui ont été carbonisés par l'incendie allumé par l'éruption.

Au Morne-Rouge, dans les maisons épargnées, en tout ou en partie, les brûlés qui avaient succombé, et au milieu desquels se trouvaient encore quelques survivants, le 1er septembre, gisaient sur les planchers dans les attitudes les plus variées, et étaient tous recouverts de leurs vêtements. Dans les maisons incendiées, on trouvait au milieu des décombres des corps dévêtus, d'un aspect charbonneux.

Les cadavres qu'on rencontrait dans les rues avaient la face tuméfiée, mais ils étaient vêtus, et rien de ce qu'ils portaient sur eux n'avait souffert; un revolver d'ordonnance était intact dans son étui. Les cuirs, tels que selles et buffleteries de gendarmes, ne portaient aucune trace de brûlure.

Les blessés ont été dirigés sur Fort-de-France dans des fourragères de l'artillerie ; ceux du Morne-Rouge et du Parnasse arrivèrent au chef-lieu le 31 au soir. Les autres, recueillis par le croiseur le *Tage* le 1er septembre, ne furent débarqués que le 2, après avoir été soignés à bord au moyen de pansements picriqués humides.

On avait préparé au chef-lieu une ambulance supplémentaire de cent lits dans les casernements du fort Saint-Louis, mais elle n'a pas été utilisée. L'hôpital militaire a recueilli 40 personnes dont 33 brûlées et l'hospice civil en a abrité à peu près autant.

Les brûlés entrés à l'hôpital militaire comprenaient 26 hommes, 5 femmes et 2 enfants ; 2 autres avaient succombé en cours de route. Il ne s'est produit dans la suite que trois décès parmi les hommes. Après un nettoyage minutieux des plaies, qui toutes étaient incrustées de cendres, on les a recouvertes de pansements humides à l'acide picrique en solution saturée. Ces pansements ont été faits chaque jour jusqu'à disparition de toute fétidité, c'est-à-dire pendant une semaine en moyenne, puis ensuite on ne les a renouvelés que tous les deux ou trois jours.

Pour les brûlures superficielles et de peu d'étendue, particulièrement pour le visage et les oreilles, on a eu recours à l'éther

picriqué en solution saturée. Ce dernier pansement occasionnait une douleur vive qui durait environ une demi-heure, mais les malades le supportaient volontiers à cause des bons résultats qu'il donnait.

Le liniment oléo calcaire a été également employé après l'acide picrique, mais il a toujours fallu revenir à ce dernier, que les malades réclamaient.

Toutes les brûlures du premier et du deuxième dègré ont guéri en l'espace de quinze à vingt jours malgré leur étendue ; les cicatrices étaient molles, sans adhérence, et les mouvements des articulations étaient normaux. Il restait quelques plaies bourgeonnantes qui seront sans doute suivies de chéloïdes si fréquentes chez les noirs ; c'est d'ailleurs ce qui a été observé lors de la première catastrophe, et, dans ces cas le traitement avait exigé de quarante-cinq à quatre-vingts jours.

On a pratiqué avec très grand soin l'autopsie des deux enfants décédés pendant le trajet et de deux hommes morts à l'hôpital.

Chez les deux enfants on a constaté de la congestion des poumons, de l'hyperémie du larynx, de la trachée et des bronches ; l'un d'eux présentait en outre de l'hyperémie des muqueuses de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum.

Chez un homme mort quatre jours après son entrée, on constata une hyperémie très accentuée de la muqueuse stomacale, surtout au niveau de la petite courbure et de la muqueuse duodénale, et une légère congestion des poumons. La vessie était vide et fortement rétractée sous le pubis ; les deux reins, volumineux, congestionnés et durs à la coupe, pesaient 280 et 300 grammes.

Chez le second, décédé après quatorze jours de traitement, on a observé les lésions ci-après : l'estomac, du côté du cardia, était extrêmement mince, pâle et anémié ; et près de la petite courbure, sur la face antérieure, existait une perforation à bords très nets, de la dimension d'une pièce de deux francs ; du côté du pylore on constatait des plaques de congestion. Le duodénum était congestionné d'une manière à peu près uniforme ; le reste de l'intestin grêle présentait des parties anémiées et très amincies alternant avec des parties congestionnées. Le gros intestin, pâle sur toute sa longueur, était rempli de matières fécales dures, et, sur la face supérieure du côlon transverse, existait une perforation plus petite que celle de l'estomac, arrondie et également à bords très nets. La cavité péritonéale contenait à gauche un liquide jaunâtre à réaction acide provenant de l'estomac et mélangé à des matières fécales. La vessie était molle ; les reins, petits, pesaient 120 grammes.

De l'examen des cadavres, des blessures et des dégâts occasionnés par l'éruption du 30 août, il semble résulter que ce phénomène,

bien qu'analogue dans l'ensemble de ses manifestations à celui du 8 mai précédent, n'en a pas moins présenté certaines particularités qu'il est utile de faire ressortir.

Un fait frappant, c'est que tous les cadavres du 8 mai étaient dépouillés de leurs vêtements, tandis qu'au contraire, ceux du 30 août étaient tous, à part un, revêtus de leurs habits intacts.

De plus, à côté de gens brûlés, gisaient des corps ne portant aucune trace de brûlure.

Il est donc à présumer qu'en outre des cas de mort dus à des gaz irrespirables ou à une température assez élevée pour fondre du verre, l'électricité a été pour quelque chose dans les phénomènes qui se sont produits. On a constaté en effet des brûlures analogues à celles qu'occasionne la foudre, témoin cette mère qui n'est atteinte que d'une légère brûlure à l'oreille, alors que l'enfant qu'elle porte dans les bras est horriblement brûlé. Disons à ce sujet que, lors de la première catastrophe, on a trouvé au même endroit, dans une maison, des verres complètement déformés ayant pris la teinte irisée, des piles de pièces de dix centimes soudées entre elles, alors que des papiers de la banque placés à côté étaient absolument intacts.

Rappelons enfin qu'au cours de ce dernier désastre, le nuage qui, le 30 au soir, s'est développé au-dessus de Fort-de-France était sillonné d'éclairs et qu'une forte odeur d'ozone particulièrement intense s'est répandue dans la ville.

OUVRAGES REÇUS

Moyens pratiques pour placer un tuberculeux, par le Dr G. Sersiron, médecin consultant à la Bourboule, lauréat de la Faculté et de l'Académie de médecine, secrétaire général de l'Œuvre des Sanatoriums populaires de Paris, in-12 cartonné, 46 pag., avec la carte de l'armement antituberculeux, C. Naud, éditeur, 3, rue Racine, Paris.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie Delord-Boehm et Martial.

N° 45 9 NOVEMBRE 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

HOPITAL SAINT-ELOI DE MONTPELLIER

LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

INDICATIONS TIRÉES DU TONUS MUSCULAIRE

ET DE LA

TENSION ARTÉRIELLE DANS LES MALADIES CHRONIQUES

Par le Professeur **GRASSET**

Recueillies et publiées par le Docteur **CALMETTE**, chef de Clinique médicale

(*Suite.*— Voir nos 40, 41, 42, 43 et 44, pag. 985, 1009, 1044, 1065, et 1089).

VI

Nous avons étudié le premier grand moyen de se rendre compte de la tension artérielle chez les malades, c'est le *sphygmomanomètre.*

Nous avons un deuxième signe à étudier dans ce même but : c est *la fréquence du pouls.*

Vous connaissez la loi de Marey : la fréquence du pouls est en raison inverse de la tension artérielle ; l'hypertension s'accompagne de bradycardie ; l'hypotension, de tachycardie.

Ce principe a été très discuté et battu en brèche, au point que Vulpian, dans ses leçons sur les vasomoteurs, est tenté de proposer comme loi le contre pied de celle de Marey.

On peut cependant dire que la loi de Marey persiste encore pour les physiologistes, *toutes choses égales d'ailleurs*. Le schéma mécanicohydraulique de Marey et la démonstration de cette loi avec le cœur inanimé ont complétement sombré. On admet des relations et des réactions nerveuses multiples et complexes entre les vaisseaux et le cœur, qui rendent la théorie du fait beaucoup plus compliquée et obscure. Mais le fait en lui-même reste vrai, et la loi de Marey persiste comme exprimant ce fait comme une loi de résultat.

François Franck (1896) a montré que c'est le procédé de défense de l'organisme contre les variations anormales de la pression artérielle.

Et en 1898, mon excellent et distingué collègue Hédon me remettait une note fort documentée et démonstrative, qui établissait l'état actuel de la science physiologique sur ce point et qui se résumait par cette phrase de Rigentedt : « Si les nerfs cardiaques sont conservés dans leur ensemble », c'est-à-dire sur l'animal vivant complet, comme est l'homme observé par le clinicien, « la fréquence du pouls baisse par une augmentation de pression et s'élève pour un abaissement de pression. Ces faits, avancés spécialement par Marey, ont été constatés par tous les observateurs qui se sont occupés de cette question, de quelque façon que les modifications de pression aient été réalisées. »

Ce qui a été détruit, c'est la théorie mécanique et hydraulique de cette action mutuelle des diverses parties de l'appareil circulatoire. — La vraie théorie existante est la théorie de l'action nerveuse. Vous devez connaître mieux que d'autres les expériences célèbres de notre ancien collègue Delezenne (1897). Dans cette expérience, Delezenne

prend deux animaux, A et B : les membres inférieurs de A restent en communication nerveuse avec le reste de A, mais reçoivent leur sang de B. Les changements de pression provoqués dans les membres inférieurs de A retentissent dans les membres supérieurs et la tête, non de B (relations vasculaires et hydrauliques), mais de A (relations purement nerveuses).

Donc il ne faut pas donner à la loi de Marey la valeur d'une loi d'hydraulique et d'appareil circulatoire en caoutchouc. Mais il faut la conserver comme continuant à exprimer un fait vrai.

Donc, laissant pour le moment de côté les exceptions que j'ai étudiées spécialement sous le nom de fréquence paradoxale du pouls et sur lesquelles nous reviendrons en détail, nous pouvons dire que la loi de Marey reste sensiblement vraie en clinique, et par suite, *toutes choses égales d'ailleurs, la bradycardie est un signe d'hypertension et la tachycardie un signe d'hypotension.*

Je vous ferai remarquer que ceci vise les malades et indique le sens des *variations* de la tension et de la fréquence ; mais ce n'est pas contradictoire avec la loi de Potain, qui, étudiant la fréquence et la tension chez les sujets *sains,* dit : « la fréquence du pouls n'est dans aucun rapport nécessaire avec la pression artérielle ».

Ce que vous avez vu dans le service confirme ce principe comme loi, non absolue mais générale. Sur 75 malades examinés à ce point de vue, 44 obéissent ou au moins ne sont pas contradictoires à la loi de Marey.

Il y a, par exemple : 2 *pneumoniques* avec une tension de 12 à 14; le pouls de 120 à 136 ; 2 *rhumatismes articulaires aigus* ont une tension de 7 1/2 à 8 avec un pouls de 112 à 116 (allongé) ; 126 à 128 (assis). (Nous reviendrons plus loin sur ce caractère de l'instabilité).

Dans 4 *cas de fièvre typhoïde* la tension est de 10 à 14 ;

le pouls est à 104, 84 et 100 (allongé); 116, 120 et 140 (assis); 116 à 124.

Chez 19 tuberculeux médicaux à localisations bacillaires diverses : pulmonaires, pleurales, rhumatismes tuberculeux... la tension est de 9 à 13,5 ; le pouls à 80 ; 84 (allongé) 110 (assis) à 120 ou 130 ; chez un d'entre eux la tension est de 14, le pouls est à 70, 80. Chez deux autres, tension, 15 ; pouls, 96 à 104.

Dans 1 cas de cirrhose atrophique du foie : tension 12 ; pouls 96 à 104.

Dans 3 cas de cardiopathie mitrale : tension 13, pouls 108 à 110 ; tension 14, pouls rapide, irrégulier, intermittent; tension 10, pouls 80.

Dans 2 cas de néphrite chronique : tension 13, pouls 84; tension 13, pouls 72.

Dans 1 cas d'artério-sclérose : tension 14; pouls 100.

Dans 1 cas de paralysie générale progressive : tension 14; pouls 104.

Voilà 35 cas avec hypotension artérielle chez lesquels il existe plus ou moins de tachycardie. Sans qu'il y ait proportionnalité, il y avait parallélisme entre la fréquence du pouls et la diminution de la tension artérielle.

Puis nous avons 9 cas (une chorée, un saturnisme, deux chloroses, une myopathie atrophique, une néphrite, une association névroso-organique, une sclérose médullaire, une polysclérose) dans lesquels la tension est à peu près normale, (15 à 17) ; le pouls de 64 à 89 ; dans un cas il y a 108 pulsations (pouls un peu paradoxal).

Enfin on peut dire qu'en bloc, chez ces 44 malades à diagnostics très divers, la loi de Marey ne subissait pas d'exception et paraissait appliquée.

La chose a été observée de la même manière par la plupart des médecins ; dans la tuberculose on a signalé l'hypotension avec la tachycardie (Papillon, Sirat, Durand et

Mongour) ; dans la pneumonie, Gilbert et Castaigne, François et Raymond (*Société de biologie,* juillet 1899) ont trouvé de l'hypotension s'accompagnant de tachycardie ; si, dans la variole, Raymond et Cotte (*Société de biologie,* 3 février 1900) disent qu'il n'y a pas de rapport entre la tension et la fréquence du pouls, ils veulent dire qu'il n'y a pas proportionnalité; mais il y a, en général, parallélisme. Il en est de même pour la fièvre typhoïde comme l'ont signalé Alezais et François malgré le trouble qu'apporte l'action bradycardisante du bacille d'Eberth.

Donc, toutes choses égales, la tachycardie reste en général un signe d'hypotension, la bradycardie un signe d'hypertension.

Quand l'hypotension est extrêmement accentuée, un nouveau signe (du même groupe) apparaît : la tachycardie devient de l'*embryocardie.* On donne ce nom à un pouls très fréquent avec les bruits du cœur égaux de ton et d'intervalle (rythme fœtal ou pendulaire).

Vous trouverez une bonne étude de ce symptôme dans la thèse de Gillet (Paris 1888) faite sous l'inspiration de Huchard, qui a sinon créé, du moins ressuscité, le mot embryocardie et a fortement attiré l'attention sur ce symptôme. Gillet définit l'embryocardie : « un rythme spécial (des bruits du cœur) consistant dans l'identité du premier et du second bruit et dans l'égalité du petit et du grand silence avec accélération des battements cardiaques. »

Stokes le premier parle de ce « caractère fœtal » des bruits du cœur : « Quelquefois, dit-il, les bruits du cœur de l'adulte ressemblent à ceux du fœtus pendant la vie intra-utérine. »

Barth et Roger, dès leur première édition (1863 , comparent ces bruits aux oscillations pendulaires.

Marey dit que « le cœur bat alors une mesure à deux temps. »

C'est en 1888 que Huchard a développé et fixé la séméiologie de l'embryocardie.

Je ne m'occupe pas, pour le moment, de la théorie de la production de l'embryocardie. Nous y reviendrons plus loin à propos de l'embryocardie dissociée.

Pour l'instant, contentons-nous de noter, comme signe d'hypotension très marquée, cette tachycardie particulière qui s'accompagne de l'égalité des silences et de l'identité des bruits du cœur, que l'on appelle embryocardie.

Dans ce même chapitre de la fréquence du pouls considérée comme signe d'hypertension ou d'hypotension artérielle, nous avons encore à envisager l'influence que peut avoir la *station debout* ou le *décubitus dorsal* sur cette fréquence du pouls.

C'est encore Huchard qui a attiré l'attention, dans ses cliniques, sur ce fait que dans l'hypotension le pouls est très influencé par la station debout : le pouls est beaucoup plus fréquent quand le sujet est debout que quand il est allongé ; c'est ce qu'il appelle le *pouls instable*. Je vous en ai montré de nombreux exemples, notamment dans les hypotensions consécutives aux maladies infectieuses aiguës (grippe, fièvre typhoïde).

Dès 1749, Sénac dit : « lorsque le corps est couché horizontalement, le pouls est moins fréquent et moins fort», et Graves (1830) : « le pouls devient plus fréquent dans la station verticale ; cette différence dans le nombre de pulsations croît proportionnellement à la fréquence du pouls ; c'est dans l'état de débilité de l organisme qu'on observe les variations les plus promptes et les plus considérables du pouls sous l influence des changements de position ». Et il conclut: «chez les convalescents de fièvres ou de maladies aiguës, il est très utile de connaître la fréquence comparative

du pouls dans la station horizontale et dans la position debout. La différence est ici proportionnelle à la faiblesse.»

Ces citations, que j'emprunte d'ailleurs à Huchard, n'enlèvent rien au mérite de Huchard, qui a, le premier, observé la chose régulièrement et a formulé cette loi que le pouls instable est signe d'hypotension.

L'écart physiologique entre la fréquence du pouls dans la station horizontale et dans la position debout est de 6 à 10 pulsations.

Cet écart physiologique a été bien étudié par Potain, qui, se servant du sphygmomanomètre et du sphygmographe, chez le même sujet allongé et debout, est arrivé aux conclusions suivantes : « Quand un sujet reposé, sans excitation circulatoire antérieure et au milieu du jour, passait de la position verticale à la position horizontale, la pression dans la radiale s'élevait et passait, par exemple, de 17 à 19, de 16 à 16,5. Quand ensuite il reprenait la position verticale, pourvu qu'il le fît sans hâte et sans effort, la pression s'abaissait de nouveau et passait, par exemple, de 19 à 18,5, de 16,5 à 16. » Ces résultats sont bien d'accord, d'après la loi de Marey, avec la fréquence du pouls, plus grande dans la position verticale que dans la position horizontale.

Donc, ceci est physiologique ; il n'y a pas d'instabilité.

Seulement, à l'état pathologique, la chose s'accentue, et, dans l'hypotension, l'écart peut atteindre 15 à 30. Je vous ai montré plusieurs fois la station verticale doublant la fréquence de la position horizontale.

Le pouls instable a été noté dans toutes les maladies à hypotension, la grippe, la fièvre typhoïde. Gilbert et Cassaigne l'ont noté dans la pneumonie. C'est dans cette même maladie que Carrière a décrit le pouls hésitant (*Gazette hebd.* 25 juin 1899).

Dans l'hypertension, il n'y a pas d'instabilité, le pouls reste le même dans la position debout et couchée ; parfois

même, il peut être un peu plus fréquent dans la position allongée.

J'ai vu, ces jours-ci, un cas de maladie de Stokes Adams (qui m'était adressé par le Dr Bastard) ; je constatai un pouls lent, permanent, avec vertiges comitialiformes, une hypertension à 25 centimètres ; 34 pulsations debout ; 40 allongé; le pouls était donc ultra stable avec hypertension.

Mais cette loi du renversement n'est pas absolue.

Dans une série récente de faits, nous avons recherché, dans 22 cas, l'influence de la position assise ou couchée sur la fréquence du pouls : 11 fois, la différence a été inférieure à 10 et la tension a varié de 10 à 17.

Soit :

Différence : 0... Tuberculose (12 de tension).
De tension : 15... Sclérose médullaire et artériosclérose (17 de tension).
Différence : 2... Insuffisance mitrale (13 de tension).
Différence : 4... Ramollissement cérébral (17 de tension), tuberculose (17).
Différence : 6... Tuberculose (17 de tension).
Différence : 8... Tuberculose (10 de tension), cirrhose atrophique (12 de tension), chlorose (14,5 de tension).
Différence : 10.. Tuberculose (14 de tension).

L'instabilité vraie (différence de fréquence au-dessus de 10) a été constatée dans les cas suivants :

Différence : 12.. Rhumatisme articulaire aigu (17,5 de tension), tuberculose (13 de tension), tuberculose (13 de tension), artériosclérose cardiaque et rénale (14 de tension).
Différence : 14.. Rhumatisme articulaire aigu (8 de tension).

Différence : 16.. Fièvre typhoïde (10 de tension), artériosclérose rénale et cardiaque (12 de tension).

Différence : 20.. Fièvre typhoïde (10 de tension), tuberculose (11,5 de tension), fièvre typhoïde (13,5), polysclérose (17 de tension).

Différence : 26.. Tuberculose (13 de tension).

Dans un cas de 17, la tension (avec instabilité) a oscillé de 7,5 à 14.

Vous voyez que nous pouvons conclure à peu près comme pour la tachycardie

Sans lui être proportionnée, l'instabilité est en général parallèle à l'hypotension.

Je dois cependant vous signaler une curieuse exception : c'est le pouls des tuberculeux. Vous remarquerez, dans notre tableau, les tuberculeux avec un pouls stable, et cependant si deux ont 17 de tension, les autres ont 15, 14, 12 et 10, c'est-à-dire sont hypotendus.

Papillon (dans un travail dont nous reparlerons) a signalé ce fait : chez les tuberculeux au début avec hypotension, le pouls a des caractères bien étudiés par Wells (de Chicago), parmi lesquels la stabilité.

Notre tableau prouve qu'il ne faut pas trop généraliser la chose, puisque nous avons d'autres tuberculeux avec 11 à 13 de tension, qui présentent une instabilité de 12 à 26 pulsations.

L'instabilité reste un signe à retenir et à rechercher dans l'étude de l'hypotension.

(*A suivre*).

LES TUMEURS MALIGNES DU REIN

CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE

Par le Dr **Léon IMBERT**, professeur-agrégé à la Faculté

Dans un article paru dans ce journal (juillet 1901), Puig Amettler a publié, d'après nos recherches, une étude comparée des tumeurs du rein chez l'enfant et chez l'adulte. Son travail ne renferme pas de données sur les résultats du traitement chirurgical et doit être complété à ce point de vue. C'est le but du présent article. Les chiffres que je donnerai sont extraits d'un livre écrit en collaboration avec Albarran et actuellement sous presse.

Je rappellerai d'abord les principales conclusions de l'article de Puig et celles d'un travail que j'ai publié l'année précédente dans ce même journal.

Contrairement à ce que l'on constate pour les tumeurs malignes en général, celles du rein se rencontrent avec une grande fréquence chez les enfants ; nous avons pu en réunir chez eux 170 obs. contre 410 chez l'adulte. Le maximum de fréquence chez l'adulte est de 46 à 55 ans ; sur 199 obs. dans lesquelles l'âge est noté, on en trouve dans cette période 74 cas, soit environ 38 °/₀. Chez l'enfant, ces cas sont beaucoup plus groupés, puisque nous en avons trouvé 88, soit 54 °/₀ dans les 3 premières années de l'existence.

Mais ce terme, tumeur maligne, désigne en réalité des néoplasmes souvent fort différents. Nos recherches nous ont prouvé en effet que les tumeurs des enfants ne sont pas habituellement des sarcomes, comme on le dit dans tous les

livres classiques. En réalité, il s'agit de tumeurs mixtes renfermant de nombreux tissus différents. Leur particularité histologique la plus curieuse est d'être formées en partie de fibres musculaires striées, éléments qui ne se trouvent pas à l'état normal dans le rein ; à un autre point de vue, il est très intéressant de constater dans ces néoplasmes l'existence de formations adénomateuses sur lesquelles j'ai antérieurement attiré l'attention.

Je renvoie du reste, pour l'étude de toute cette question, à la thèse de Puig et aux articles que j'ai publiés soit dans ce journal même en 1899, soit dans les *Annales génito-urinaires*, 1901. Je me contente de rappeler que, quelle que soit l'hypothèse pathogénique admise, ces tumeurs résultent assurément de troubles dans le développement du rein définitif. C'est, au point de vue de leur structure, la seule particularité qui les rapproche des tumeurs de l'adulte, lesquelles sont dues, bien souvent, à des inclusions dans le rein de fragments de la capsule surrénale.

Ces différences histologiques et pathogéniques se rencontrent aussi dans la symptomatologie ; l'hématurie, fréquente chez l'adulte. est rare chez l'enfant ; le varicocèle n'existe guère chez lui, alors que l'on note souvent un développement particulièrement riche de la circulation sous cutanée de l'abdomen ; la fièvre est assez souvent notée : les troubles de la miction se rencontrent plus souvent que chez l'adulte ; les phénomènes de compression ne sont pas rares ; il en est de même de l'œdème et de l'ascite.

Enfin, je rappelle que la marche de l'affection est beaucoup plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte, puisque chez 20 malades non opérés, chez lesquels la durée de la maladie a pu être assez exactement notée, la mort est survenue 14 fois moins de 6 mois après le début 3 fois moins d'un an, 2 fois moins d'un an 1/2 après le début ; un seul a

survécu 3 ans. Chez l'adulte, au contraire, la durée moyenne de la maladie dépasse certainement 3 ans 1/2.

Il n'était pas inutile de rappeler ces diverses notions avant d'indiquer sommairement les résultats de la néphrectomie chez l'adulte et chez l'enfant.

Résultats de la néphrectomie chez l'adulte.— Voici, pour l'adulte d'abord, les chiffres de notre statistique. Nous avons pu recueillir les observations de 296 malades opérés; sur ce nombre, 60 sont morts de l'opération; restent donc 236 survivants, dont 94 sont morts ultérieurement presque tous de récidive, 61 n'ont pas donné de leurs nouvelles et 81 ont été revus bien portants.

En ce qui concerne les morts opératoires, je ferai remarquer d'abord que le chiffre de 60 est probablement trop faible. Il est bien probable, en effet que, pour les observations isolées tout au moins, les chirurgiens ont publié plus volontiers les résultats favorables que les autres. D'autre part, on ne peut guère se baser sur les statistiques intégrales publiées par quelques auteurs: il s'agit, en effet, ordinairement de chirurgiens particulièrement habitués à ce genre d'opérations, et l'on ne peut guère se flatter d'obtenir des résultats aussi favorables. Je m'en tiendrai donc au chiffre de 60 morts opératoires. En somme, on voit donc que, sur 296 opérés, nous ne possédons de renseignements que sur 235, parmi lesquels 60 sont morts de l'opération, 94 sont morts ultérieurement et 81 seulement sont demeurés guéris plus ou moins longtemps, soit une mortalité de 65 % en admettant que tous les malades revus bien portants soient restés guéris. Il n'en est certainement pas ainsi. En effet, 46 malades ont été revus bien portants plus d'un an après l'opération et 22 seulement plus de 2 ans. Or, les récidives peuvent se produire plus tard; si le plus grand nombre (58 malades, soit 70 %) se produisent dans le courant de la

première année, il en est 28 qui n'ont succombé que de 1 à 2 ans après l'opération et 15 qui ont survécu 2 ans et davantage.

Le retour de la tumeur ou sa généralisation ont pu s'observer jusqu'à 4 ans après l'opération ; on ne peut donc compter comme guéris que les malades revus bien portants plus de 4 ans après. Or, ces malades sont au nombre de 18. Mais, parmi ceux qui ont été revus moins de 4 ans après, il en est certainement qui ont dû guérir définitivement ; il est possible d'en évaluer approximativement le nombre. En effet, sur les 93 malades revus dans la première année, 35 étaient bien portants, 58 étaient en récidive, soit une proportion de 68 °/₀ de récidives. Les récidives devenant moins fréquentes à mesure que l'opération est plus ancienne, ce chiffre de 68 °/₀ doit être considéré comme un maximum. On peut donc le prendre comme base des récidives ultérieures, chez les 35 malades revus bien portants ; il est donc probable que, parmi eux, 23 récidiveront et 12 guériront définitivement. En appliquant le même raisonnement aux malades revus de 1 à 4 ans après l'opération (62, dont 36 bien portants et 26 en récidive, soit 42 °/₀), on peut estimer que 15 d'entre eux récidiveront et 21 resteront guéris. Nous obtenons ainsi comme guérisons durables 18 malades revus bien portants plus de 4 ans après l'opération, 12 parmi ceux revus en bon état dans la première année, 21 parmi ceux revus en bon état de 1 à 4 ans.

Soit 51 malades sur les 175 qui ont pu être suivis, soit 20 0/0 de guérisons. Il est probable que la proportion des guérisons serait la même sur les 61 malades qui n'ont pas donné de leurs nouvelles, soit 17 probablement guéris qui, ajoutés aux 51 autres, donnent un total de 68 guérisons définitives sur les 236 malades guéris de l'opération ou sur les 296 opérés (22 0/0).

Pour me résumer, je pense donc que l'on est en droit

d'escompter actuellement 20 0/0 de guérisons définitives après néphrectomie pour cancer.

Résultats de la néphrectomie chez l'enfant

Nous avons pu relever 121 opérations avec 31 morts, soit 25 0/0. Sur ce nombre, 23 ont été revus bien portants, et 38 en récidive ; au total, on a des renseignements sur 61 malades.

La grande majorité des récidives, 34 sur 38, se produit dans la première année, mais on a pu observer là repullulation jusqu'à 5 ans après l'opération ; on ne saurait donc considérer comme définitivement guéris que les 4 malades revus guéris de 6 à 11 ans après. A ce chiffre de guérisons il faut ajouter, suivant le calcul des probabilités exposé plus haut, 5 guérisons parmi les 16 malades revus bien portants jusqu'à 2 ans après l'opération, 2 guérisons parmi les 3 malades revus 3 ans après et 5 guérisons parmi ceux qui n'ont pas donné de leurs nouvelles, soit au total 16 guérisons définitives.

Ces 16 guérisons définitives, mises en regard des 121 opérations, ne nous donnent que 13 0/0 de guérisons.

Nous sommes donc autorisés à dire que la néphrectomie, qui peut donner 22 0/0 de guérisons définitives chez l'adulte, n'en donnera que 13 0/0 chez l'enfant. Il est probable du reste, pour les raisons indiquées plus haut, que ces chiffres sont un peu optimistes et que les proportions de 20 0/0 et de 10 0/0 seraient plus rapprochées de la vérité.

Ces résultats nous montrent que, à ce point de vue encore, le pronostic des tumeurs du rein est beaucoup plus grave chez l'enfant que chez l'adulte.

LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR TRUC

CORPS ÉTRANGER DU GLOBE

OBSERVATION CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Par P. **CHAVERNAC**, Aide de Clinique Ophtalmologique.

G... Alfred, 22 ans (soldat).

Entre le 23 mai 1902 à la clinique ophtalmologique pour un éclat de cartouche reçu dans l'œil droit le 5 mai 1902.

Le jour de l'accident, on a constaté une hémorragie artérielle siégeant un peu en dedans et au-dessous de l'angle interne de l'œil droit. Un peu plus tard, on observe de la conjonctivite et du chémosis. La vue paraît intacte, l'iris est mobile. Quelques jours après, la vision est très diminuée, l'iris réagit peu.

A son entrée à la clinique, le 23 mai, on constate une cicatrice partant de l'angle interne de l'œil et se dirigeant vers la pointe du nez. Légère photophobie, larmoiement. Ectropion cicatriciel de la paupière inférieure, surtout marqué vers l'angle interne. Chémosis en forme de demi-croissant; sa partie la plus large est située à côté et en dehors de la caroncule lacrymale, sa partie la plus rétrécie aboutit vers le milieu de la paupière inférieure. Tout autour, légère hyperémie conjonctivale, Irido-cyclo-choroïdite séreuse, puis exsudative.

Impotence du droit interne de l'œil droit, par adhérence palpébrale cicatricielle.

$VOD = \frac{1}{100}$

$VOG = 1$.

Le champ visuel de l'œil droit est rétréci en dehors et en dedans.

Quelques jours plus tard, le fond de l'œil devient inéclairable, et la vision diminue peu à peu jusqu'à disparition complète.

Le 23 juin : $VOD = 0$.

$VOG = 1$.

Hypotonie légère, tendance atrophique du globe.

Malgré l'intégrité de l'acuité visuelle de l'œil gauche, le champ visuel de cet œil se rétrécit (de 20° environ en haut.

Le 1er juillet, l'œil droit est énucléé. On remarque, à ce moment, l'enclavement d'un corps métallique au niveau de l'insertion antérieure du droit interne.

Étude de l'œil énucléé.

Liquide de Müller.

Volume du globe $= 5^{cc},5$.

Aspect extérieur. — Normal, sauf vers la partie interne, où, un peu en arrière de l'insertion du droit interne, siège, au milieu d'adhérences inflammatoires et cicatricielles, un corps étranger, éclat d'une enveloppe métallique (laiton) de cartouche Lebel, long de 12^{mm} sur 6^{mm} de large et $1/2^{mm}$ d'épaisseur. Ce corps étranger ne pénètre pas dans le globe et par une de ses extrémités seulement est implanté dans la sclérotique. De ce côté, le globe est aplati.

Coupe horizontale du globe passant à $0,003^{mm}$ au-dessous du point d'implantation du corps étranger. (Etude de l'hémiglobe supérieur.)

Cornée. — Normale.

Chambre antérieure :

Largeur $10^{mm},5$ (largeur normale 13^{mm}).

Profondeur { En dehors 4^{mm}. / Au milieu 3^{mm}. (Profond. norm. $2^{mm},5$ ou 3). / En dehors 1^{mm}.

Cette chambre antérieure paraît avoir la même capacité que normalement, car si elle est agrandie en dehors, en revanche elle est diminuée en dedans, et cela par le déplacement du cristallin, comme nous le verrons tout à l'heure.

Dans sa partie interne, le « cavum Fontanæ » est le siège d'un exsudat rouge brun.

Iris. — Dilaté.

En dedans : par sa partie sphinctérienne l'iris est accolé à la cristalloïde antérieure, mais sans adhérences ; sa partie moyenne est séparée du cristallin par un exsudat brun rougeâtre, qui le refoule vers la périphérie, de telle sorte que l'iris considéré dans son ensemble décrit une courbe à convexité antéro supérieure.

En dehors : l'iris est à peu près à égale distance du cristallin et de la cornée, cependant un peu plus près de celle-ci de 1/2 millimètre. Il a une direction oblique de dehors en dedans et d'arrière en avant.

Corps ciliaire: En dehors et en dedans, les procès ciliaires sont gonflés et œdématiés.

Chambre postérieure : En dedans, cette chambre est le siège d'un exsudat rouge brun.

Cristallin : Il est déplacé en dedans et en avant de telle sorte que son petit axe prolongé coupe en avant la cornée à l'union du tiers interne avec les deux tiers externes et en arrière la papille optique.

Il est distant de la partie externe de l'angle irido-cornéen

de 3mm et de la partie interne du même angle de 1mm seulement.

Sa moitié interne est légèrement plus grosse que l'externe, Il s'ensuit que la zone équatoriale interne est plus arrondie que l'externe.

Cette moitié interne touche les procès ciliaires correspondants et est en rapport de continuité en arrière avec les tractus inflammatoires déjà signalés, et venus du corps étranger.

La moitié externe est située à 2mm des procès ciliaires correspondants.

Voici ses dimensions :

Diamètre antéro-post. 4mm 1/2 au lieu de 3mm } chiffres
Diamètre équatorial 7mm au lieu de 9 à 10mm } normaux.

Sa face postérieure est à 14mm 1/2 de la macula au lieu de 16mm.

Zonule. — N'est pas apparente en dedans.

En dehors, elle est très visible, étant attirée vers le côté interne du globe par le déplacement du cristallin en dedans.

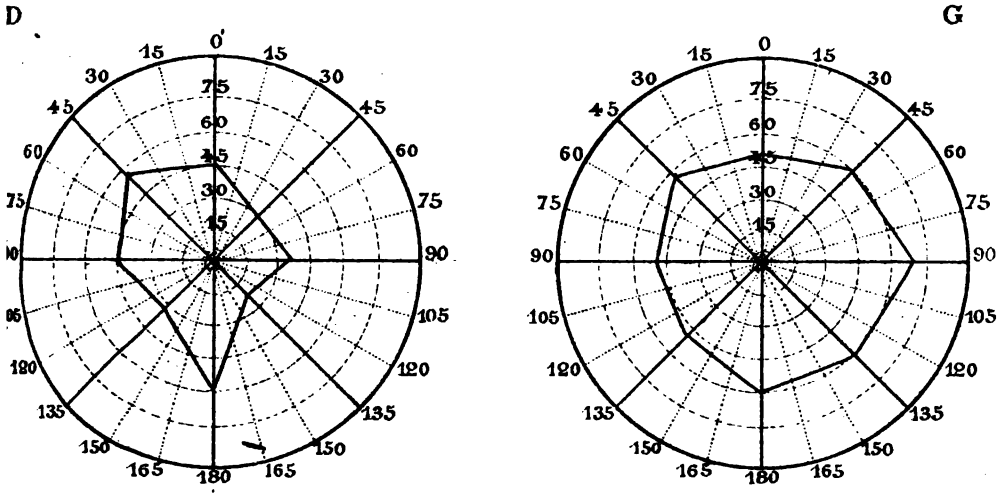
Choroïde : Paraît absente en dedans dans toute la partie qui correspond aux tractus inflammatoires.

En dehors, elle est décollée de la sclérotique sur une longueur de 7 millimètres. A cet endroit, l'espace supra-choroïdien, apparent, est rempli par un exsudat séro-purulent.

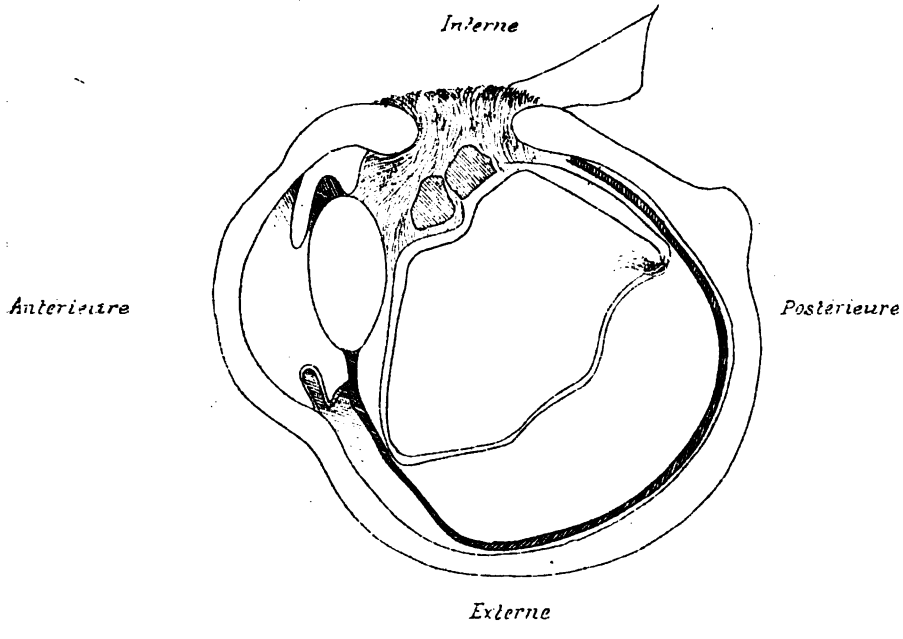
Corps vitré : Il est décollé dans toute sa partie antérieure par un exsudat purulent ; l'hyaloïde est épaissie.

Sclérotique : Epaissie en dedans depuis la papille optique jusqu'à 3 millimètres de la cornée. — Elle présente au niveau du corps étranger une solution de continuité de 4 millimètres à bords très épais, par épaississement inflammatoire, et remplie par les tractus cicatriciels.

Dans la masse des tractus inflammatoires eux-mêmes on constate deux petites formations kystiques, qui sont le siège d'une exsudation hémorragique.



CHAMP VISUEL



Lésions produites par un corps étranger du globe
D'après nature. Grossissement: 3 Diamètres.

Ces diverses lésions concordent-elles avec les symptômes cliniques relatés dans l'observation ?

Cela paraît incontestable, car nous pouvons expliquer, grâce aux données fournies par l'autopsie, l'intégrité de la vision les premiers jours de la maladie, le rétrécissement du champ visuel et enfin la perte fonctionnelle de l'organe.

La vision est restée bonne pendant quelques jours, car, au moment de l'accident, la sclérotique seule fut atteinte.— Ce ne fut que quelque temps après, avec le développement de l'uvéite séreuse puis plastique, par l'installation des adhérences cicatricielles et par l'envahissement inflammatoire des milieux transparents de l'œil, que l'acuité visuelle diminua peu à peu.

Quant au champ visuel de l'œil droit, qu'on peut schématiser par le nombre 4634 (au lieu de 8765 chiffre normal), nous constatons, en le comparant avec celui de son congénère, qu'il est rétréci en dedans de 20° et en dehors de 15° environ.

Ce rétrécissement en dehors ne surprendra pas si nous rappelons que la lésion siège du côté interne de la rétine.

Le rétrécissement en dedans paraît, à première inspection, plus difficile à expliquer. Il y a bien du côté externe un décollement de la choroïde. — Toutefois, cette membrane est séparée de la sclérotique sur une longueur de 7 millimètres seulement, et la rétine ne semble participer que très peu à ce processus, puisqu'elle se termine à l'ora-seruta, distante de la cornée de $6^{mm},5$ en moyenne. — Deux millimètres de la membrane nerveuse au maximum pourraient être décollés. — Seul, croyons-nous, le déplacement du cristallin en dedans doit être considéré comme responsable du rétrécissement du champ visuel en dedans. — En effet, les rayons lumineux, groupés en faisceau par l'orifice pupillaire, ne sont pas répartis également sur la lentille cristallinienne, mais en grande partie sur sa moitié externe. — Cet organe

s'est conduit alors, non comme une lentille biconvexe, mais bien comme un prisme, et a réfracté les rayons lumineux vers sa base (représentée sur notre dessin par le petit axe du cristallin), c'est-à-dire en dedans.

A ces lésions importantes s'en ajoutèrent d'autres ; le décollement de la choroïde et l'infiltration purulente de l'espace supra-choroïdien. le décollement antérieur du corps vitré, peut-être aussi l'inflammation de la rétine et de la papille optique, entraînèrent la perte fonctionnelle de l'organe.

Il nous a paru intéressant de recueillir cette observation parce qu'elle nous a permis de mettre en lumière et d'expliquer certains symptômes cliniques restés obscurs.

INSTITUT BOUISSON-BERTRAND

Pendant le mois d'octobre, 23 personnes ont été admises au traitement antirabique. 5 personnes provenaient du département de l'Hérault, 6 de la Haute-Garonne, 3 du Gard, 2 de la Lozère, 1 de l'Aude, 1 du Tarn, 1 des Pyrénées-Orientales, 1 du Tarn-et-Garonne.

Sur ce nombre, 5 personnes ont été hospitalisées.

VARIÉTÉS

A propos d'une habitude particulière aux épileptiques.

La plupart des auteurs, qui se sont occupés de l'épilepsie, s'accordent, dans leurs descriptions du caractère et des habitudes des épileptiques, sur un certain nombre de faits. Tous décrivent chez ces malades une tendance marquée à exagérer les signes extérieurs

de politesse. Ils sont ordinairement timides, craintifs, cauteleux, obséquieux jusqu'à la bassesse, caressants et complimenteurs [1].

« Ils sont polis, obséquieux au point d'en être fatigants [2].

« Les voici maintenant polis, prévenants, flatteurs obséquieux et rampants. Ils vous entourent, vous prennent les mains, se mettent entièrement à votre disposition et vous font mille protestations [3].

« Ils sont prévenants, affables, rendent des services et cherchent par tous les moyens à attirer sur eux l'attention du médecin [4].

Bref, en un mot, on retrouve, chez la grosse majorité des malades, un certain nombre de traits communs, qui donnent à l'allure d'un épileptique un caractère particulier et qui le distinguent de celle des autres.

Une habitude, chez eux, nous a paru digne d'être différenciée de ce caractère général et signalée à part. Nous avons remarqué souvent, dans le nombreux service d'épileptiques de l'Asile de Montdevergues, la tendance qu'ont la plupart des malades à s'approcher tout près de la personne à laquelle ils s'adressent en frôlant de leurs mains ses vêtements. Ils saisissent la manche ou prennent par le bras le médecin qui les écoute, appuient leur main sur son épaule, le retiennent par les vêtements, l'attirent à part, et cherchent à s'isoler avec lui. Et tout ce manège aboutit le plus souvent à une demande banale, sans importance, mais toujours exprimée lentement, avec beaucoup de difficulté, et à l'oreille.

« Je voudrais écrire », dit l'un — « Je vous dirai que je me porte bien » — « Je voudrais travailler »... — « J'ai été bien malade ce matin », etc.

Cette habitude caractéristique de s'approcher de leur interlocuteur, de le retenir d'une façon tenace, d'établir pour ainsi dire un contact matériel avec lui, avant de s'exprimer et tout le temps que dure l'entretien, est très générale parmi les épileptiques, surtout parmi les hommes.

Nous l'avons constatée bien moins fréquemment chez les femmes ; mais cette différence pourrait s'expliquer par la timidité native plus grande de leur sexe et que leur affection ne suffit pas à supprimer,

[1] Falret. — *De l'Etat mental des épileptiques.*

[2] Ball. — *Leçons sur les maladies mentales.*

[3] Legraud du Saulle. — *Etude Médico-légale sur les épileptiqués.*

[4] Docteur Pichenot. — (*Rapport médical de l'Asile d'Auxerre* 1889).

en dehors de leurs périodes comitiales, qui les retient et les empêche de se confier aussi entièrement et aussi librement à un homme.

Il ne semble pas qu'elle soit due exclusivement à leur caractère caressant et cauteleux. Leur intention, en attirant à eux celui à qui ils veulent causer, n'est le plus souvent pas de paraître aimables. Nous avons essayé d'interroger, à ce sujet, les plus lucides d'entre eux. Ils sont aussi incapables d'expliquer le mouvement qu'ils font que de s'en abstenir.

La timidité, si fréquente chez les épileptiques en dehors de leurs attaques, ne saurait non plus être invoquée ici comme une cause unique. Ils s'avancent, pour parler, très hardiment quelquefois, d'un air menaçant et n'hésitent pas à écarter, de façon quelquefois violente, ceux de leurs camarades qui essaient de les arrêter.

Il en est de même de la crainte de formuler leurs doléances ou leurs désirs devant les autres malades. Ils vivent en commun, en bon accord généralement, et font preuve souvent d'une touchante solidarité envers leurs semblables, quand l'un d'eux a une attaque.

Cette habitude ne serait-elle pas plutôt en rapport avec les troubles d'élocution, inhérents à leur névrose? « Ils éprouvent, dit Falret, une grande difficulté à réunir leurs pensées et ont eux-mêmes conscience de l'obtusion de leur intelligence et de la confusion de leurs idées ».

Ne peut-on pas supposer que, s'ils s'attachent d'une façon aussi tenace à la personne à laquelle ils parlent, s'ils cherchent à la retenir, c'est qu'ils savent qu'il va leur falloir un certain temps pour s'exprimer, et qu'ils ont peur de voir perdre patience à leur interlocuteur pendant qu'ils hésitent et rassemblent péniblement les idées qu'ils veulent émettre. D'ailleurs, comme nous l'avons déjà dit, nous n'en avons pas trouvé un seul qui puisse donner une explication à cette habitude, qui leur est pourtant accoutumée.

Quoi qu'il en soit, il y a là une particularité d'importance secondaire, il est vrai, mais qui nous a paru digne d'être signalée.

P. DUHAMEL,
Interne à l'Asile de Montdevergues.

REVUE DES THÈSES

Contribution à l'étude des méningites cérébro-spinales aiguës, (C. VEDEL. Thèse de Montpellier 1901-1902).

Dans la première partie de son travail, l'auteur s'est occupé de l'étude générale des méningites cérébro-spinales ; il montre que :

1° Il n'existe pas une méningite cérébro spinale mais des méningites cérébro-spinales.

2° En dehors de la méningite cérébro spinale tuberculeuse et des méningites cérébro-spinales aiguës à microbes ordinaires, (b. d'Eberth streptocoque, staphylocoque, et surtout *pneumocoque*), la méningite cérébro-spinale à méningocoque de Weichselbaum semble prendre une place de plus en plus étendue ; sans que l'on soit encore autorisé à considérer ce micro-organisme comme l'agent spécifique de la méningite cérébro-spinale dite épidémique.

3° Parmi les symptômes qui permettent le diagnostic des méningites cérébro-spinales, la plus grande valeur doit être attribuée au signe de Kernig, mais la ponction lombaire est indispensable dans la plupart des cas pour affirmer le diagnostic : elle permet les recherches bactériologiques et cytologiques. Indépendamment de son importance diagnostique, elle éclaire le pronostic et peut servir au traitement.

Dans la deuxième partie, M. Vedel rapporte trois observations de méningite cérébro spinale aiguë permettant de mettre en relief quelques points particuliers.

Dans la première il s'agit d'une forme très prolongée de méningite cérébro-spinale aiguë (la maladie a évolué pendant plus de *4 mois*). Les ponctions lombaires indiquèrent qu'il s'agissait d'une méningite cérébro-spinale infectieuse, non tuberculeuse (formule polynucléaire persistante durant tout le cours de la maladie ; — les cultures et ensemencements permirent de caractériser le méningocoque de Weichselbaum).

La deuxième observation est au contraire une forme rapide (1 *mois*) de méningite cérébro spinale aiguë non tuberculeuse (formule polynucléaire, cultures et inoculations n'ont pu être faites).

La troisième observation (formule lymphocytaire et un peu poly-

nucléaire ; — dans les préparations pas de bacille de Koch, mais présence d'un microorganisme impossible à caractériser) soulève la question des infections mixtes dans la tuberculose méningée et montre au point de vue cytologique que, si la méningite cérébro-spinale tuberculeuse est caractérisée par une réaction leucocytaire essentiellement lymphocytaire, les méningites cérébro-spinales aiguës non tuberculeuses par une réaction essentiellement polynucléaire, il faut compter aussi avec les réactions en quelque sorte combinées, suivant la part respective de chacun des éléments associés.

—

Contribution à l'étude du traitement de l'exstrophie de la vessie (U. JULLIAN, thèse de Montpellier, 1901-1902).

L'exstrophie de la vessie a été considérée pendant longtemps comme une infirmité incurable, on se contentait d'un traitement palliatif consistant dans le port d'un appareil chargé de recevoir les urines. Sous le couvert de l'asepsie et de l'antisepsie, les chirurgiens ont essayé d'exécuter une cure radicale de cette malformation. De nombreux procédés existent, pouvant être rapportés à trois grandes méthodes :

1° Méthode de suture des marges de la vessie ;
2° Méthode autoplastique ;
3° Méthode de dérivation de l'urine.

L'incontinence d'urine étant la pierre d'achoppement de toutes les autres méthodes (par suture marginale et autoplastique), par suite de l'absence du sphincter uréthral, les procédés d'abouchement des uretères dans le rectum paraissent être les meilleurs, car, seuls, en utilisant le sphincter anal, ils transforment un écoulement continu d'urine en expulsions intermittentes.

Parmi ces procédés d'abouchement dans le rectum, le procédé de Maydl est pour l'auteur le procédé de choix ; il supprime la surface vésicale et conjure mieux que tout autre l'infection ascendante, comme il semble en résulter des multiples observations que rapporte l'auteur.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 46 16 NOVEMBRE 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

SARCOME DES DEUX MAXILLAIRES SUPÉRIEURS CHEZ UN ENFANT

Résection. Guérison constatée après onze ans

Par E FORGUE, Professeur de Clinique chirurgicale

La chirurgie du sarcome ne donne pas souvent la satisfaction de revoir un opéré guéri et bien portant, dix ans après. Voici un cas d'ostéo-sarcome qui, après ablation, a récidivé immédiatement deux fois dans la plaie et, après destruction au thermo-cautère des points bourgeonnants, est demeuré guéri. Je suis le malade depuis onze ans. Voici l'observation, telle qu'elle m'a été remise en 1891, par mon interne, le docteur Cannac.

S. D..., âgé de 10 ans, entre le 21 janvier 1891, à l'hôpital Saint-Eloi.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde il y a deux ans. S'est toujours bien porté depuis lors. Dentition régulière.

Début de la maladie. — En avril 1890, cet enfant s'est aperçu de l'existence, sur le côté gauche de la voûte palatine, près du rebord alvéolaire et en arrière, d'une petite tumeur du volume d'une noisette. La muqueuse qui la recouvrait était saine. La tumeur était dure et indolore. Elle soulevait légèrement la joue gauche.

Trois semaines après, la première petite molaire se mobilisait et tombait spontanément. La tumeur comblait l'espace laissé libre par la chute de cette dent. Peu de jours après, les autres molaires étaient ébranlées par suite de l'augmentation de volume de la tumeur, qui avait envahi tout le côté gauche de la voûte palatine et du rebord alvéolaire correspondant. La saillie de la joue augmentait progressivement.

Pendant ce temps, le malade n'éprouve aucune douleur. La peau de la joue reste intacte.

Trois mois après le début, la tumeur a envahi la partie antérieure du rebord alvéolaire et atteint les incisives, qu'elle repousse en avant ainsi que la lèvre supérieure; celle-ci est cependant suffisante pour la recouvrir.

Bientôt deux incisives tombent spontanément.

M. Lannegrâce voit le malade et applique des pointes de feu à plusieurs reprises (une dizaine de fois à 4 ou 5 jours d'intervalle) sur la partie antérieure de la tumeur. Ces pointes de feu donnent lieu à une légère hémorragie.

Depuis, la tumeur s'est développée *et a envahi tout le maxillaire supérieur droit.* Elle a fini par déborder la lèvre supérieure et par faire saillie hors de la bouche.

Il y a trois mois, la muqueuse qui recouvre la partie antérieure de la tumeur s'est ulcérée, et depuis lors, sous l'influence de la mastication, il se produit un léger suintement sanguin.

L'état général est bon, l'appétit est conservé.

Etat actuel en janvier 1891. — La tumeur fait saillie hors de la bouche, comme on le voit sur la photographie ci-jointe; sur sa partie antérieure, il reste deux incisives qui, déviées en avant, ont basculé sur leur axe. Ces incisives sont très mobiles.

Les deux petites molaires droites sont tombées, mais il reste la première grosse molaire.

La muqueuse est violacée sur la partie extra-buccale.

La palpation permet de reconnaître que la tumeur a envahi la branche montante du maxillaire gauche. On sent en effet, à ce niveau, un bourrelet dur qui se continue avec la tumeur.

A droite, la partie supérieure du maxillaire paraît saine.

Les téguments de la joue gauche paraissent sains.

On perçoit un petit ganglion sous-maxillaire à gauche.

4 février. Le volume de la tumeur a augmenté et les deux incisives sont de plus en plus mobiles.

Trachéotomie préliminaire le 9 février.

Je décide d'intervenir et de faire la résection de la mâchoire supérieure. Mais, avant de pratiquer cette opération, je fais la trachéotomie préliminaire. Le malade supportant très mal le chloroforme, on ne tente pas l'ablation du néoplasme.

10. L'état du malade est satisfaisant. La canule est bien tolérée, l'enfant ne souffre pas, il est apyrétique.

Opération le 11 février.

Deux heures avant l'intervention, on administre au petit malade quatre-vingts centigrammes de chloral en potion; une heure avant, on lui fait une injection de un demi-centigramme de morphine.

On tamponne l'arrière-gorge avec de la gaze salolée et on maintient la tête en extension forcée à l'aide d'un coussin placé sous la nuque. Je fais alors une double incision génienne partant des commissures labiales, dans la direction du lobule de l'oreille; se terminant à trois centimètres en avant du lobule. Je mobilise ce lambeau labio-génien en sectionnant ses attaches au squelette et je le relève comme un loup de théâtre: la mâchoire supérieure est ainsi complètement exposée, et il va être facile d'enlever le néoplasme en totalité. D'un coup de cisaille, je coupe l'apophyse malaire gauche.

Avec un ciseau de Macewen, je sectionne les attaches des deux maxillaires aux palatins et aux apophyses ptérygoïdes. J'attaque alors la tumeur avec le davier de Farabeuf, et je l'enlève fragment par fragment: les cornets moyens et supérieurs des deux côtés, envahis par le néoplasme ainsi que le tiers antérieur du plancher orbitaire gauche, sont arrachés.

L'hémorragie est assez abondante: je tasse dans la plaie un gros tampon de gaze salolée et je rabats le lambeau labio-génien: suture au crin de Florence des deux incisions latérales.

On enlève le tampon qui obturait l'arrière-gorge et on bourre la cavité buccale de gaze, de façon à maintenir en place le tampon qui remplit la plaie opératoire et fait ainsi l'hémostase.

A ce moment, le malade tombe en syncope. Injections sous-cutanées de caféine (45 centigr.); faradisation du phrénique, com-

presses d'eau très chaude sur la tête. L'enfant reprend connaissance au bout d'une demi-heure et se remet peu à peu du choc.

Dans l'après-midi, le malade se plaint seulement d'une soif très vive : on lui mouille les lèvres avec un peu d'eau alcoolisée.

En résumé, l'étendue du néoplasme m'a obligé à faire une résection presque complète des deux maxillaires supérieurs ; il ne reste que la partie postérieure du rebord alvéolaire correspondant à gauche à la première grosse molaire ; à droite à la grosse molaire et à la seconde prémolaire.

La pièce est remise à M. le professeur Kiener pour l'examen histologique.

Suites opératoires :

12 février. L'état du malade est meilleur. Il souffre peu. On l'alimente avec une cuillère. Il prend un peu de lait, mais très difficilement. On fait trois piqûres sous-cutanées de o gr. 45 de caféine.

Temp. 38°. Pouls assez fort.

La respiration est aisée grâce à la canule

13. Même état. On alimente le malade deux fois par jour avec la sonde œsophagienne. Il prend ainsi chaque fois un demi-litre de bouillon avec un peu de jus de viande et un demi-litre de lait.

On change les tampons de gaze qui sont dans la bouche, sans toucher à celui qui comble le creux opératoire.

Dans l'après-midi, injection sous-cutanée de o gr. 20 de caféine.

14. Le malade a reposé dans la nuit. La plaie trachéale va bien. Etat général assez bon.

15. L'état du malade s'améliore. Il boit un peu de lait et prend 60 centigr. de caféine en potion. On continue l'alimentation avec la sonde. Pas de fièvre.

16 Pansement, la ligne de suture se réunit par première intention. On fait un pansement qui laisse les yeux à découvert.

Même alimentation et même prescription.

17. Pas de fièvre. Léger œdème de la lèvre supérieure, de la joue et de la paupière gauches.

18. L'œdème de la lèvre et de la joue a augmenté et s'est étendu au côté droit. Temp. 38°,5. L'examen de la bouche montre qu'il y a du muguet.

On lave la plaie cicatricielle avec une solution de sublimé.

Les jours suivants, l'état du malade s'améliore. Le muguet disparaît, l'œdème diminue, la ligne d'incision se cicatrise complètement.

23. On enlève la canule à trachéotomie et on cesse l'alimentation par la sonde œsophagienne.

27. En soulevant la lèvre supérieure, on constate,au moment où on enlève le tampon de gaze qui comble le creux dû à l'ablation du maxillaire gauche, une petite masse de bourgeons charnus exubérants qui saignent légèrement : il s'agit très probablement d'une récidive.

4 mars. Temp. 38°,5. Le malade souffre de la cuisse gauche : on y découvre un gros abcès chaud dû à une injection de caféine septique. On incise et on évacue un verre de pus.

15. *Deuxième intervention.* Incision de la joue gauche partant de la commissure sur une longueur de 3 centimètres ; la lèvre supérieure étant relevée, on abrase à la curette tout le tissu fongueux, qui paraît être une récidive du néoplasme : hémorragie assez abondante qui cède à une cautérisation énergique.

25. Réunion de la ligne d'incision par première intention. Les jours suivants, le malade, qui se lève depuis une semaine, change lui-même son tampon de gaze salolée. Il mange bien et se trouve en parfait état.

Exeat le 12 avril. Etat actuel à la sortie.

Une seconde récidive s'est produite à la place même de la première. Je la détruis au thermo-cautère.

Le malade sort de l'hôpital. Son état est le suivant : La joue gauche est encore un peu œdématiée ; la joue droite a repris son aspect normal.

A l'examen de la bouche, on voit à la place de la voûte palatine un orifice de la dimension d'une pièce de 5 francs environ, limité par un bord assez régulier, et au fond duquel on aperçoit les débris des cornets supérieurs. Cet orifice est limité en avant et sur les côtés par une bordure de tissus cicatriciels adhérents à la face interne de la lèvre et des joues, et recouverts d'une muqueuse rose et lisse. En arrière, il est limité par le voile du palais,qui a basculé en bas, de telle sorte que, pour voir la luette, il faut fortement déprimer le dos de la langue.

Au point de vue fonctionnel, le malade parle sans trop nasonner, à la condition d'obturer avec un gros tampon de gaze sa brèche

palatine. Il respire parfaitement par le nez en fermant la bouche. La déglutition se fait facilement.

Examen histologique. Cet examen a été fait par M. le professeur Kiener, qui porta le diagnostic *d'ostéo-sarcome à myéloplaxes.*

J'ai suivi cet opéré, que j'ai revu à peu près chaque année. Il ne s'est pas produit de récidive, contre toute attente. Le malade, qui est aujourd'hui un jeune homme bien portant et vigoureux, exerçant le métier de garçon coiffeur, n'a gardé de son ostéo-sarcome et de l'intervention qu'une cicatrice transversale qui lui barre les joues, comme une paire de moustaches, et une brèche palatine qu'il obture avec un tampon de gaze changé chaque jour. Je l'ai examiné pour la dernière fois en novembre 1901.

État actuel en novembre 1901, onze ans après l'intervention. — La physionomie est seulement altérée par les deux cicatrices qui divisent les joues et sont fortement pigmentées. On ne se douterait pas que ces cicatrices sont les traces d'une incision qui a permis la résection des mâchoires, car c'est à peine si la face est un peu aplatie. Si l'on fait ouvrir la bouche du jeune homme, on voit que le palais est creusé d'une perte de substance ayant environ les dimensions d'une pièce de cinq francs. Cette brèche est oblitérée par un tampon que le malade remplace tous les jours. On voit dans le fond les cornets supérieurs. En arrière de cette brèche, le voile du palais s'incline presque verticalement en bas, et il est impossible de voir les amygdales sans abaisser la langue avec le doigt ou une spatule. En somme, les parties restantes des maxillaires se sont peu à peu inclinées l'une vers l'autre pour rétrécir la brèche faite par la résection. La réparation est suffisante pour que la déglutition se fasse normalement sans reflux nasal et pour que la phonation soit à peu près normale. Seule la mastication, à cause de l'absence des incisives, canines et prémolaires supérieures, est incomplète. En aucun point, on n'aperçoit de bourgeon néoplasique. La guérison est définitive. Le jeune homme ne désire pas d'appareil de prothèse : son tampon suffit à lui permettre de parler et de manger comme il le désire.

Plusieurs points méritent de fixer l'attention dans cette observation : 1° la rareté des ostéo-sarcomes des mâchoires chez les enfants, et en particulier du sarcome de la mâchoire

supérieure ; 2° la guérison d'un ostéo-sarcome à myéloplaxes persistant depuis onze ans ; 3° la réparation spontanée de la brèche opératoire qui a rendu possible, mieux qu'on n'aurait pu le penser *a priori* chez un enfant, la mastication, la déglutition normale et la phonation.

L'ostéo-sarcome de la mâchoire supérieure est d'une rareté extrême chez les enfants. Dans sa thèse récente, mon élève le docteur Dauphin n'a pu en réunir que onze cas, le mien compris ; encore, parmi ces dix cas, deux seulement ont été étudiés histologiquement. Ils sont dus à Levis Marshall, Kummer, Piéchaud, Duret, Marsh, Michaux, Stimson, Trélat, Santesson et Servais. Seuls les faits de Stimson et Servais se rapportent à des sarcomes étendus aux deux maxillaires supérieurs ; dans les autres cas, le néoplasme était limité à un seul côté.

Au point de vue de la fréquence des récidives et des récidives mortelles, on sait que le sarcome à myéloplaxes constitue la variété la moins redoutable ; mais les observations suivies à longue distance et accompagnées d'un examen histologique sont très rares, et il est impossible de dresser une liste un peu étendue. Sauf omission bibliographique, mon observation est la seule qui ait été suivie de guérison constatée plusieurs années après l'intervention. Des deux cas rapportés par Dauphin où l'on reconnut qu'il s'agissait d'un sarcome à myéloplaxes, l'un appartient à Piéchaud, qui l'a publié seulement six mois après l'opération ; le second a été rapporté sans détail par Trélat.

Enfin, je ferai observer que, malgré l'ablation des deux tiers du massif maxillaire, la réparation spontanée s'est faite si bien que la physionomie de mon opéré, aujourd'hui un jeune homme vigoureux, n'est presque pas altérée. Je n'ai pas cru devoir recourir à la prothèse immédiate ou secondaire. Chez un enfant, le développement du squelette doit être l'origine de difficultés sérieuses dans l'application et

l'adaptation d'un maxillaire artificiel : aussi ai-je laissé la cicatrisation se faire spontanément. La nature a d'ailleurs bien fait les choses, puisqu'il persiste seulement une perte de substance palatine, obturée facilement par un tampon et qui altère à peine le timbre de la voix. Il n'y a pas d'état lacrymal, malgré le délabrement opératoire qui a effondré les fosses nasales ; la déglutition est normale ; seule l'absence des incisives, des canines et des prémolaires empêche le malade de s'alimenter comme tout le monde. Une pièce de prothèse qui remplirait à la fois le rôle d'obturateur palatin et de dentier permettrait la mastication et renforcerait la voix. Mais le jeune homme est habitué à son tampon, et il s'est consolé d'avoir une machoire édentée et une cicatrice sur les joues. Il ne veut rien demander à la prothèse malgré qu'il ait subi, pour guérir, trois interventions successives.

HOPITAL SAINT-ELOI DE MONTPELLIER

LEÇONS CLINIQUES

SUR LES

INDICATIONS TIRÉES DU TONUS MUSCULAIRE

ET DE LA

TENSION ARTÉRIELLE DANS LES MALADIES CHRONIQUES

Par le Professeur **GRASSET**
Recueillies et publiées par le Docteur **CALMETTE**, chef de Clinique médicale

(*Suite.*— Voir nos 40, 41, 42, 43, 44 et 45, pag. 985, 1009, 1044, 1065, 1089 et 1105).

VII

Nous avons vu, dans la dernière leçon, les renseignements qu'on peut tirer, pour l'étude de la tension, de la fréquence du pouls et de l'influence de la position du corps sur cette fréquence.

Pour étudier la tension, il ne faut pas se contenter de mesurer dans le pouls sa fréquence et ses modifications. Il y a une série d'autres caractères.

Au palper, les qualités du pouls sont importantes : dans l'hypertension, il est dur, serré, peu dépressible, il *ne s'efface pas sous le doigt facilement* ; dans l'hypotension, il est mou, dépressible, *s'efface facilement sous le doigt.*

C'est du pouls de l'hypertension que Sénac disait déjà, en 1749, qu'il « peut être très fort et très petit en même

temps ; il sera tel lorsque l'action du cœur sera vive et que les artères seront resserrées », passage remarquable (cité par Huchard) montrant que Sénac appréciait déjà le rôle de la résistance périphérique des artères.

Je ne parle pas de l'*amplitude* du pouls dans ces caractères du pouls ayant une signification pour la tension. Car le pouls peut être petit, presque nul dans l'hypertension (par excès de résistance) et dans l'hypotension (par faiblesse de l'impulsion) ; et inversement, il peut être très ample dans l'hypertension (par force de l'impulsion) et dans l'hypotension (par faiblesse de la résistance).

C'est la même considération qui montre l'inutilité du *sphygmographe* pour apprécier la tension.

On a cru, au début, que le sphygmographe donne la tension. Il ne donne que l'amplitude et la rapidité de la systole ventriculaire et de la systole artérielle. C'est la rapidité de la systole ventriculaire qui fait la verticalité plus ou moins grande de la ligne d'ascension ; c'est la rapidité et la vitesse de la systole artérielle qui fait le sommet (en pointe ou en plateau) du tracé et l'obliquité plus ou moins grande de la ligne de descente.

Enfin, c'est l'amplitude du pouls qui fait la hauteur du tracé.

Or, aucun de ces éléments ne mesure la tension artérielle, aucun d'eux n'est, même dans ses variations, parallèle à celles de la tension artérielle. Donc, le sphymographe de Marey est sans utilité pour apprécier la tension.

Pour qu'il servît à cela, il faudrait qu'il donnât la mesure de la pression exercée sur l'artère. On pourrait alors inscrire l'annulation du pouls par des pressions successives ; on noterait la pression exactement nécessaire pour rendre le tracé horizontal. Ce serait un sphygmomanomètre enregistreur. Je ne crois pas que cela existe.

Il reste dans le pouls un autre caractère, qui a été étudié

et dont la valeur séméiologique a été discutée, pour l'appréciation de la tension artérielle : c'est *le dicrotisme,* déjà connu de Galien, « qui l'expliquait par les vibrations produites dans les parois de l'artère par l'afflux sanguin ».

Vous savez en quoi consiste ce signe. Dans un tracé sphygmographique normal, il existe un petit ressaut sur la ligne de descente : c'est le dicrotisme physiologique insensible au toucher. Dans certaines circonstances, ce dicrotisme s'accentue et devient sensible au doigt. Deux théories ont été proposées pour expliquer ce phénomène. Dans la première, on admet l'hypothèse d'une onde réfléchie (centripète), renvoyée par les artérioles formant un passage trop étroit et spécialement par les éperons des dernières ramifications artérielles.

Dans la deuxième théorie, le dicrotisme serait dû à une onde secondaire directe (centrifuge) par reflux du sang sur les valvules sigmoïdes ou par élasticité de l'aorte (Landois) ou par l'aspiration exercée par la diastole ventriculaire (Marey). Pour Potain, l'oscillation qui produit le pouls dicrote « paraît naître à l'origine de l'aorte au moment où le sang, qui vient de pénétrer dans le vaisseau, s'arrête et semble rebondir sur les sigmoïdes closes ».

Cette seconde théorie est le plus généralement admise.

En clinique, l'apparition et l'intensité du dicrotisme sont surtout en rapport avec la diminution de la résistance périphérique, et par suite le dicrotisme est un signe d'hypotension. Cependant l'énergie cardiaque intervient aussi ; le maximum de dicrotisme est, quand il existe, une impulsion cardiaque énergique avec une résistance périphérique faible. Potain trouve que ces oscillations (du dicrotisme et du polycrotisme) « se marquent d'autant plus que la paroi artérielle est plus ample, moins tendue, et qu'elles sont provoquées par une contraction plus vive du cœur. »

En fait, c'est la résistance périphérique qui est surtout en

cause et on peut dire qu'un dicrotisme très marqué est en général un signe d'hypotension artérielle et spécialement d'hypotension de cause périphérique (diminution de la résistance périphérique). Donc l'hypertension sera marquée, au contraire, par l'absence de dicrotisme. Parfois aussi dans l'hypertension, il existe un certain dicrotisme dans la ligne d'ascension du tracé : *pouls anacrote*. C'est le rebondissement systolique de Marey, le dicrotisme étant un rebondissement diastolique. Huchard en fait un signe d'hypertension sans lésion artérielle. En fait, l'anacrotisme est un symptôme d'origine centrale, tandis que le dicrotisme est un symptôme d'origine périphérique (résistance artérielle).

Passons aux *symptômes vasculaires* dans les domaines autres que le pouls radial.

Pour l'hypertension, ce sont les signes que Huchard décrit à la première période de l'artériosclérose, que Dieulafoy assigne au petit brightisme ou au début des néphrites et que nous avons déjà décrits au tonus sous le nom de spasmes vasculaires ou angiospasmes : « algidités locales, refroidissement limité aux membres inférieurs, à un segment de membre, aux genoux, quelquefois aux membres supérieurs, plus rarement à la moitié du corps, asphyxie locale des extrémités, symptômes du doigt mort, avec fourmillements et anesthésie incomplète ou absolue dans l'étendue des parties où la circulation est troublée, avec sensations douloureuses spéciales » acroparesthésies.

D'ailleurs, nous avons vu qu'à côté de l'hypertension avec vasoconstriction, il y a aussi une hypertension avec vasodilatation ; c'est ce qui se produit dans la fluxion active. De là, la distinction clinique très juste de Huchard en hypertendus blancs et hypertendus rouges.

Ainsi pour la face : « les uns ont la face pâle, anémique, avec tendance aux vertiges, aux syncopes, aux lipothymies d'origine ischémique, avec battements modérés des artères

cérébrales. Les autres ont la figure rouge, animée; les artères très dilatées battent avec violence; les vertiges, moins fréquents, sont de nature congestive, et du reste on voit chez ces malades se manifester des fluxions actives du poumon, du cerveau. »

Les premiers (les blancs) ont des ischémies viscérales, des claudications intermittentes de leurs organes par insuffisance d'irrigation sanguine (vertiges : claudication du bulbe ; angine de poitrine : claudication des coronaires ; aphasie transitoire : claudication de la sylvienne gauche).

Les seconds (les rouges) sont au contraire des congestifs à la peau et dans leurs viscères : albuminurie abondante par néphrite mixte, hémorragie (cérébrale, nasale, etc.).

La polyurie appartient aux deux types.

Dans l'hypotension, on a le type blanc, mais surtout bleu, veineux, cyanosé, des paralysies vasculaires, des congestions veineuses, des œdèmes.

Il y a des études, encore peu faites et intéressantes à faire sur la tension dans les maladies à troubles vasomoteurs du côté de la main en particulier.

Ainsi, Potain a étudié la tension dans l'asphyxie locale des extrémités, plus ou moins généralisée. Il faudrait l'étudier dans certaines maladies de la moelle et surtout chez les hémiplégiques avec des symptômes vasomoteurs comme je vous en ai montré (œdème, différence thermique).

Dans des cas plus ou moins analogues, Potain a trouvé 3 et 4 centimètres de mercure de différence entre les deux radiales.

J'arrive aux signes tirés, non plus des vaisseaux, mais du *cœur* lui-même, et d'abord de l'*auscultation du cœur*.

Huchard a beaucoup insisté, et avec juste raison, sur l'*éclat diastolique aortique,* comme bon signe d'hypertension.

Après lui et d'après lui, j'ai attiré l'attention de vos pré-

décesseurs sur ce signe dans mes leçons de 1890 sur le vertige des artérioscléreux [1].

Je vous répète souvent, au lit du malade, qu'il ne faut pas, dans l'auscultation du cœur, avoir seulement en vue la possibilité de bruits anormaux surajoutés, comme les souffles ; il faut aussi tenir grand compte des modifications que les bruits normaux peuvent présenter, en particulier dans leur intensité (absolue et relative).

Schématisant un peu la formule clinique, je vous dis habituellement que l'intensité du premier bruit du cœur représente, en règle générale, l'énergie de la contraction cardiaque, l'intensité du second bruit étant en rapport avec le degré de la tension artérielle ; le premier bruit caractérise l'état du cœur, le second celui des vaisseaux. — Le renforcement diastolique se recherche au foyer aortique, c'est-à-dire dans le deuxième espace intercostal, près du bord droit du sternum. Plus rarement, on le perçoit en d'autres régions : en plein ventricule, en dedans du mamelon ou tout le long du sternum, parfois même au voisinage de l'appendice xiphoïde.

Il ne faut pas confondre le renforcement diastolique aortique ou éclat diastolique « en coup de marteau » avec le bruit clangoreux ou éclat tympanique du deuxième bruit aortique, qui est un degré de plus du renforcement avec un timbre nouveau qui, dit Gueneau de Mussy, « est au bruit normal ce que le souffle amphorique est au souffle bronchique ». Skoda le compare à un «écho métallique»; Gairdner à « la résonnance d'un gong ». Ce bruit, à timbre spécial, est un signe de dilatation de l'aorte.

La pathogénie de ce retentissement diastolique est facile à comprendre : l'origine du bruit physiologique étant l'abaissement des valvules sigmoïdes par le reflux du sang,

[1] Leçons de clinique médicale, tom. I, p. 547.

celui-ci est d'autant plus énergique que la tension artérielle est plus forte.

Ce deuxième bruit aortique peut être autrement modifié par le prolongement de l'hypertension, qui développe alors une insuffisance aortique fonctionnelle, d'après Huchard, et par suite un souffle diastolique aortique.

Quand, dans l'hypertension, il y a augmentation de l'impulsion cardiaque, d'après ce que nous venons de dire, il y a aussi augmentation dans l'intensité du *premier bruit*, qui, lui, se perçoit mieux à la pointe.

Inversement, dans l'hypotension, pour les raisons que nous venons de développer, vous aurez diminution du deuxième bruit aortique, indiquant une diminution de la résistance artérielle, de la tension artérielle considérée surtout dans son élément périphérique. Vous aurez l'*affaiblissement du premier bruit* à la pointe, s'il y a diminution de l'énergie myocardique.

Enfin, si l'hypotension est très accentuée, le deuxième bruit peut arriver à disparaître : signe de pronostic très grave.

Bucquoy et Marfan avaient attiré l'attention sur la valeur séméiologique de ce signe ; seulement ils en avaient fait surtout un signe d'affaiblissement du myocarde. C'est plutôt un signe d'hypotension artérielle extrême : Rondot l'a très bien démontré dans son travail de 1897 [1].

(*A suivre*).

[1] Rondot. La disparition du second bruit du cœur symptôme de l'abaissement extrême de la tension artérielle dans les maladies infectieuses (Bordeaux, 1897).

VARIÉTÉS

Pour une morsure d'avarié

Il semble que, si l' « avarie » est entrée dans le domaine de la littérature, elle peut donner lieu quelquefois, au Palais de Justice, à des débats bien suggestifs.

Exemple, l'espèce suivante :

Le 22 août dernier, un médecin de Dijon, le docteur B.., voit arriver dans son cabinet un jeune homme irrité, qui vient lui demander raison de certains propos qu'il aurait tenus sur son compte Une discussion s'engage. Le docteur B..., finit par s'impatienter et, bref, il veut mettre son prétendu offensé à la porte de son cabinet. Immédiatement, celui ci lui donne un soufflet et le mord au pouce gauche, lui faisant une blessure qui, par elle-même, ne pouvait présenter aucune gravité. Mais le docteur B.., sachant que son agresseur était atteint de... l'avarie moderne à la période contagieuse, appréhende d'être contaminé par suite de la morsure. Médicalement, la chose était fort possible. Et, pour cette morsure, il demande à la justice de lui allouer cent mille francs à titre de dommages-intérêts.

Le tribunal saisi commit aussitôt des médecins, qui examinèrent le jeune homme et qui furent alors amenés à constater que, si celui-ci présentait tous les symptômes de l'avarie à l'état secondaire, le docteur B... n'avait pu être contaminé à la suite de la susdite morsure.

Après des débats à huis clos et sur la plaidoirie de Me Thomasset, les juges ont pris en considération cette heureuse constatation, et c'est pourquoi ils n'ont accordé au docteur B... qu'une légère indemnité, qu'ils ont fixée à 500 francs.

« Attendu, dit le jugement, que le docteur B.., au courant de la maladie du jeune homme, a pu très légitimement croire que la blessure qui lui avait été faite, était de nature à lui communiquer cette maladie contagieuse ; que, par suite, la plus élémentaire pru-

dence lui faisait un devoir, pendant la période d'incubation, de s'abstenir totalement de l'exercice de sa profession,.. ».

Les annales judiciaires n'ont pas eu souvent à enregistrer un cas semblable de jurisprudence.

MARÉAUX DELAVIGNE.

La maison chinoise. Son hygiène

Par M. GUICHARD, médecin-major de 2me classe.

Pendant la campagne de Chine, les troupes françaises ont toujours été, sauf à Tien-tsin, cantonnées chez l'habitant. Durant notre séjour à Hiung-Shien, gîte principal d'étape sur la ligne Tien-tsin-Pao-ting fou, nous avons habité six mois la maison d'un des notables de cette petite ville. Chaque jour, nous avons pu apprécier le sens pratique que les fils du Ciel apportent dans la construction de leurs habitations et nous rendre compte de l'hygiène de la maison chinoise, qui est des mieux comprises, et qui se prête merveilleusement à un climat extrême, où l'on voit le thermomètre atteindre — 25° en hiver et dépasser + 35° en été.

Aussi nous a-t-il paru intéressant de réunir ces quelques notes pour montrer qu'en bien des points d'hygiène et de civilisation, le peuple chinois n'est pas aussi arriéré qu'on le croit généralement.

Dans cette description de la maison chinoise, nous nous sommes servi, comme type, de celle que nous avons habitée longtemps. C'est une maison bourgeoise, confortable, appartenant à un riche propriétaire.

Néanmoins, certains principes de construction se retrouvent dans toutes les habitations, que ce soient les riches palais de l'empereur ou l'humble maison du dernier de ses sujets.

I

DISPOSITION GÉNÉRALE DE L'HABITATION.

En Chine, chaque maison est occupée par une seule famille.

L'espace ne manquant pas le Chinois ne se soucie nullement de bâtir des maisons à plusieurs étages, toujours coûteuses et entravant la liberté des habitants. De plus, les matériaux de construction

employés, brique et bois, ne permettent pas de construire des bâtiments élevés ; aussi ne voit on partout que des rez-de-chaussée

C'est ce qui explique qu'une ville immense comme Pékin, d'une superficie de 50 kilomètres carrés, double de celle qu'occupe Paris, n'ait qu'une population de 500,000 habitants, c'est-à-dire cinq fois moindre que celle de notre capitale.

D'une façon générale, une maison chinoise se compose d'une série de pavillons isolés, composés uniquement d'un rez-de-chaussée surélevé et munis d'une véranda.

Ces pavillons sont groupés par quatre, enserrant une cour carrée, dont les côtés sont orientés aux quatre points cardinaux. Et suivant l'importance de la maison, la richesse du propriétaire, on a une succession plus ou moins considérable de cours et de corps de logis.

Leur nombre est très variable. Dans la maison où nous habitions on comptait trois cours successives. Dans le Palais impérial à Pékin, on en trouve plus d'une douzaine et toutes situées dans le même prolongement.

Nous n'avons jamais vu d'exception à ce dispositif de quatre pavillons circonscrivant une cour carrée et à cette orientation qui se retrouve partout. En effet, toutes les villes, grandes ou petites, ont une enceinte carrée ou rectangulaire avec ses faces Nord-Sud, Est-Ouest, et des rues coupées à angle droit et orientées du Nord au Sud et de l'Est à l'Ouest.

II

CONSTRUCTION.

I. *Matériaux de Construction.* — Dans la plaine du Petchili la pierre est rare, aussi n'entre-t-elle que pour une faible part dans la construction des habitations. Elle ne sert guère que pour le soubassement des murs, le seuil des portes et les marches d'escaliers. Encore est-ce un article de luxe que l'on ne retrouve que dans quelques maisons, cette pierre provenant de la région montagneuse, c'est-à-dire de fort loin, et étant d'un prix de revient élevé.

Les briques, au contraire, se fabriquent sur place ; aussi sont-elles presque exclusivement employées. Ce sont des briques cuites au bois et éteintes dans l'eau au moment de la cuisson complète. Elles sont légères, d'un grain très serré, poreuses et très dures en

même temps, ce qui permet de les tailler même très finement. On peut voir dans beaucoup de maisons des motifs de décoration très délicats sculptés dans la brique.

De couleur grise, ces briques, absolument parfaites à tous les points de vue, ont à peu près 25 centimètres de long sur 13 de large et sur 5 d'épaisseur.

Des essences de bois excellentes, telles que le pin rouge, le châtaignier, le bois de fer, servent à confectionner les charpentes, toutes les boiseries et les belles colonnes qui supportent les vérandas dont les pavillons sont pourvus.

II. *Mode de construction.* — Les fondations, profondes d'un mètre environ, sont uniformément faites d'un béton composé de terre et de chaux en poudre. Ce mélange, légèrement arrosé, est répandu par couches de 20 centimètres et battu au pilon ; on répète cinq ou six fois la même opération, et l'on obtient ainsi des fondations des plus solides.

Sur ces fondations est construit un bâti en maçonnerie de près d'un mètre de hauteur, dont l'intérieur est comblé avec des débris de briques pour permettre la libre circulation de l'air. C'est sur ce bâti ainsi construit que s'élèvent les murs du pavillon. Quelquefois on trouve une cave au-dessous.

Dans toute construction chinoise, une fois le bâti en maçonnerie terminé, on place les colonnes de bois qui doivent supporter la charpente du toit, puis celle-ci et enfin les tuiles, et, quand tout est terminé, on commence les murs qui encastrent complètement les colonnes de support.

III. *Structure des parois.* — a) *Parois verticales.* — Les murs, d'une épaisseur de 50 centimètres environ, sont doubles. Ils sont constitués par deux rangées de briques reliées de distance en distance par des briques plus longues. L'intervalle est comblé à l'aide de débris de briques. Un ciment très solide, composé d'un mélange de chaux et de cendres de bois, maintient le tout.

Dans tous les murs sans exception, à 20 ou 30 centimètres du sol intérieur des chambres, une assise de briques est remplacée par une couche de petits roseaux disposés perpendiculairement à l'axe du mur et coupés au ras de ses surfaces. Cette couche de roseaux a la même épaisseur qu'une brique. Quelquefois, pour éviter un tassement trop considérable des roseaux, on interpose entre eux, de distance en distance, des rouleaux de bois dont la longueur

est égale à l'épaisseur du mur et d'un diamètre égal à l'épaisseur d'une brique. Enfin, dans quelques cas, la couche de roseaux est remplacée par une planche de bois de même épaisseur. Cette couche de bois ou de roseaux ainsi interposés dans l'épaisseur de tous les murs est une couche isolante qui a pour but d'empêcher l'humidité du sol de les pénétrer.

b) *Parois horizontales.* — Le sol des appartements est en briques cimentées entre elles en forme de carrelage. Celui-ci repose tantôt sur les débris de briques qui comblent le bâti sur lequel s'élève le pavillon, tantôt sur une forte charpente ou une voûte en briques quand il existe une cave.

Quant au plafond, il est des plus simples. Des claies en roseaux sont fixées horizontalement aux poutres de la charpente et sur ces claies l'on colle plusieurs couches de papier.

c) *Revêtement des murs.* — Extérieurement, les murs ne sont recouverts d'aucun enduit, la brique est laissée à nu. Intérieurement, ils sont revêtus d'un crépi composé d'un mélange de chaux ou de plâtre et d'étoupes, enduit très résistant et qu'on blanchit ensuite au lait de chaux. Quelquefois cependant, les murs extérieurs sont recouverts de papier peint.

Ordinairement, une boiserie d'un mètre de hauteur environ est appliquée à la base des murs de l'appartement.

d) *Fenêtres.* — Dans un pavillon, toutes les ouvertures sont situées du même côté, sur la façade qui regarde la cour. Des trois autres côtés, les murs n'en présentent généralement aucune. Cependant, on y voit parfois une ou plusieurs petites ouvertures situées tout en haut et qui servent à l'aération.

Le mur qui fait face à la cour ne s'élève qu'à hauteur d'appui, il est percé en son milieu d'une porte. Tout l'espace compris entre ce mur et le toit est occupé par des châssis en bois sur lesquels on colle du papier blanc et qui servent à l'éclairage de l'appartement. Ces châssis sont formés tantôt de petites lattes artistement agencées en dessins plus ou moins compliqués, tantôt de simples barres parallèles réunies, de distance en distance, par des barres transversales.

La partie supérieure du châssis, et parfois le châssis en entier sont mobiles et des charnières placées à leur sommet permettent de les ouvrir pour aérer l'appartement.

Au milieu du châssis on place généralement une petite vitre

pour que l'on puisse voir à l'extérieur. Le verre à vitre est un article très rare et très cher ; aussi ne voit-on que dans quelques riches maisons des glaces remplacer le papier à la moitié inférieure des châssis.

L'empereur peut se permettre de substituer le verre au papier dans les châssis de ses appartements, et l'on peut voir au palais d'Eté comme au palais d'Hiver, à Pékin, de fort belles glaces de vastes dimensions occuper tout le côté d'un pavillon.

e) *Toiture.* — Le toit est formé de deux pans inclinés en pente douce, la surcharge des pluies et de la neige étant peu à craindre.

Il se compose de poutres légères reposant sur la charpente. Des nattes en roseaux sont étendues sur ces poutrelles et recouvertes d'une couche de roseaux réunis par petits faisceaux. C'est sur cette couche que sont placées les tuiles.

Ces dernières sont en terre, cuites et trempées comme les briques. Elles sont demi-cylindriques, légères, et constituent des matériaux excellents. Elles sont disposées sur deux plans, celles du premier reposant par leur convexité, celles du second en sens inverse, et cimentées entre elles.

Du côté de la cour, le toit descend plus bas que de l'autre côté, de façon à recouvrir la véranda. Les bords inférieurs du toit ne sont pas pourvus de cheneaux et les eaux de pluie tombent directement dans une rigole qui fait le tour de la cour et aboutit par ses parties déclives à une canalisation souterraine qui assure leur évacuation au dehors.

III

DISTRIBUTION DES LOCAUX

I. — *Habitation principale.* — L'habitation proprement dite se compose uniquement de rez-de-chaussée surélevés, sans sous-sol. Quelquefois il existe une cave, mais celle-ci ne présente rien de particulier. Il n'y a ni combles ni greniers, mais l'espace compris entre le plafond de papier et le toit, composé de matériaux mauvais conducteurs de la chaleur, tels que tuiles et roseaux, constitue un matelas d'air très épais et éminemment propre à mettre l'atmosphère intérieure de l'appartement à l'abri des variations de température de l'air extérieur.

Les pavillons qui constituent l'habitation principale occupée par les maîtres, sont généralement divisés en trois pièces. Une petite à chaque extrémité et une plus grande au milieu, dans laquelle s'ouvre la porte extérieure.

Ces différentes pièces sont séparées tantôt par un mur en briques à hauteur d'appui et surmonté de châssis en bois recouverts de papier, tout à fait semblable au mur qui fait face à la cour, tantôt par des panneaux en bois plus ou moins richement sculptés et ajourés ; dans ces vides est collé du papier sur lequel on voit parfois des peintures fort délicates.

Dans les pièces situées aux extrémités de chaque pavillon d'habitation et qui servent généralement de dortoir, on trouve toujours une estrade en briques, élevée de 60 centimètres au-dessus du sol, tenant toute la largeur de la chambre et ayant environ 2 mètres de profondeur. Cette estrade, sous laquelle on peut faire du feu et sur laquelle on couche, n'est en somme qu'un vaste fourneau. Elle sert à la fois de lit et d'appareil de chauffage. C'est le « Kang » chinois qu'on retrouve partout sans exception, même dans la plus pauvre maison. Nous y reviendrons à propos du chauffage.

Les Chinois vivent très retirés, les femmes surtout, aussi la maison forme-t-elle un tout bien distinct et complètement séparé des immeubles environnants. Pas de fenêtres sur la rue, pas d'ouverture donnant chez le voisin. Celles qui existent quelquefois dans les murs extérieurs de l'habitation et qui servent surtout à l'aération, ne permettent pas, en raison de la hauteur à laquelle elles sont situées, de voir du dehors dans l'intérieur de l'appartement.

L'entrée de la maison chinoise se trouve généralement à l'extrémité du pavillon qui donne sur la rue. Elle fait face au pignon de l'un des pavillons latéraux et ainsi ne permet en aucune façon de voir ce qui se passe à l'intérieur. Elle est fermée par de doubles portes en bois, formant tambour, et plus ou moins richement sculptées et décorées. On y accède par un escalier de cinq ou six marches qui aboutit à un vestibule assez vaste, qu'on quitte en descendant quelques marches, et l'on se trouve dans la première cour. Sur le mur qui fait face à la porte d'entrée on trouve toujours, en caractères peints ou sculptés dans la brique, une formule de bienvenue à l'adresse des arrivants.

Deux chiens de marbre gardent l'entrée.

Dans la première cour s'ouvrent les pavillons servant aux réceptions et les appartements privés des hommes. Dans la deuxième

donnent ceux des femmes et des enfants. Les femmes vivent complètement à part dans un véritable gynécée. Elles ne sortent que très rarement. Du reste, leurs pieds mutilés les rendent absolument incapables de faire une course de quelque durée. Aussi passent-elles leur temps accroupies sur le « kang » comme nos tailleurs, s'occupant de menus ouvrages de couture, de toilette, et du soin des enfants.

Enfin, dans la dernière cour, sont les locaux accessoires :

Logement des coolies, cuisines, magasins, écuries, cabinets d'aisance, voire même moulin, chaque famille faisant elle-même sa farine et son pain.

C'est en traversant le vestibule placé au milieu des pavillons transversaux que l'on passe d'une cour dans l'autre.

(*A suivre*).

BIBLIOGRAPHIE

Précis de Bactériologie médicale, par Fernand Berlioz, Professeur à l'Université de Grenoble, Directeur du Bureau municipal d'Hygiène et de l'Institut Sérothérapique. Avec une préface de L. Landouzy, Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris, 1 vol. in-16 de la *Bibliothèque Diamant*, avec figures, cartonné toile, tranches rouges (Masson et Cie, *Editeurs*) ..... 6 francs.

Le *Précis de Bactériologie médicale* du professeur Berlioz est conçu dans le but de vulgariser les notions de bactériologie applicables chaque jour par le praticien à l'hygiène, à la pathologie, à la clinique. Ainsi que le dit dans sa préface le professeur Landouzy : « ce livre vient à son heure et doit être le livre de chevet des médecins et des étudiants. »

L'ouvrage se divise en deux parties : *Bactériologie générale*, *Bactériologie spéciale*. — Dans le livre premier de la *Bactériologie médicale*, l'auteur étudie les *caractères généraux des bactéries* (morphologie, structure, composition, fonctions de nutrition, sécrétion des diastases, toxines, ptomaïnes, l'influence de la température, de la lumière, de l'électricité, des agents chimiques, etc. — Dans le livre II, les *bactéries du sol, de l'atmosphère, de l'eau* sont étudiées ainsi que les diverses causes qui peuvent les modifier. Les méthodes d'analyse sont clairement exposées. — Le livre III comprend les *bactéries dans l'organisme*, c'est-à-dire l'infection et l'immunité. Les

principales expériences sur lesquelles sont basées nos connaissances sur l'infection et l'immunité sont exposées en détail, ainsi que les controverses auxquelles elles ont donné lieu. L'*Infection* est d'abord étudiée dans son ensemble (marche générale, rôle des organes, séjour, élimination des bactéries), puis suivant sa porte d'entrée (peau, bouche, estomac, intestin, voies respiratoires) ; le chapitre suivant étudie les circonstances qui modifient l'infection, L'auteur expose ensuite la théorie de l'*Immunité* : la phagocytose, le pouvoir bactéricide, le pouvoir antitoxique et la sérothérapie sont étudiés en détail, ainsi que les moyens de conférer l'immunité (vaccination). Des chapitres spéciaux sont consacrés aux agglutinines, cytolysines, anticytolysines.

Dans la *bactériologie spéciale* sont décrites les bactéries en particulier : staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, gonocoque, bacille tuberculeux, diphtérique, typhique, etc. A propos de chaque bactérie, l'auteur étudie la morphologie, la culture, les toxines, les inoculations expérimentales, la vaccination et enfin les applications à la pathologie.

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

Tableau des Actes du 10 au 16 novembre 1902.

Mercredi, 9 heures, 5e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Grasset, Carrieu, Brousse ; candidats : MM. Vorbe, Roumagoux, Troïn.

Vendredi, Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Truc, Bertin-Sans, Gilis, Poujol ; candidat : M. Espinouze. — Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Truc, Bertin-Sans, Gilis, Poujol ; candidat : M. Margarid.

Jeudi, 10 heures, 5e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Forgue, Puech, Jeanbrau ; candidats : MM. Nicolieff, Pouchensky, Rabary.

Vendredi, 8 h. 1/2, 2e examen, examinateurs : MM. Vialleton, Hédon, Moitessier ; candidats : MM. Audbert, Vennes.

Samedi, Midi 1/2, 4e examen, examinateurs : MM. Sarda, Rauzier, Galavielle ; candidats : MM. Andrianjafy, Rakotobé. — 9 heures. 5e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Carrieu, Baumel, Brousse; candidats : MM. Artus, Philippi.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 47 23 NOVEMBRE 1902. - TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

DES INDICATIONS OPÉRATOIRES

DANS

L'APPENDICITE AIGUË

Par M. P. GILIS, professeur

A la dernière Assemblée générale de la Société belge de chirurgie, trois importants rapports ont été faits sur le traitement de l'appendicite par M. A. Broca (de Paris), M. Sonnenburg, professeur de clinique chirurgicale de l'Université de Berlin, et M. Gallet, de Bruxelles.

Après les avoir lus attentivement[1], il m'a paru qu'il y avait quelque intérêt et quelque utilité à en dégager les idées fondamentales, et à essayer de les exprimer en formules capables de guider le médecin au milieu des difficultés de la pratique.

Je laisse intentionnellement de côté le traitement des appendicites chroniques, qui se sont manifestées par des poussées aiguës aboutissant à la résolution. Celles-là sont justiciables de l'appendicectomie à froid ; sur ce point, tout le monde est d'accord.

Je veux seulement examiner ici les indications opéra-

[1] *Gazette hebdom. de méd. et de chir.* Nos du 7 sept., du 28 sept. et du 2 octobre 1902.

toires dans la crise d'appendicite aiguë. « Aujourd'hui, en effet, dans son ensemble et dans ses détails, malgré l'abondante littérature qu'elle a fait éclore en ces derniers temps, la question de l'appendicite (aiguë) reste toujours en suspens. Les opinions les plus opposées se heurtent, s'étagent toutes sur des séries d'observations et de faits divers, embarrassent le médecin praticien qui, dans ce dédale, ne sait à qui se vouer et le laissent perplexe au lit du malade. »

C'est M. Gallet qui s'exprime ainsi, dépeignant bien l'état actuel des esprits : les médecins hésitent à faire appeler le chirurgien ; dans le domaine chirurgical, radicaux et opportunistes, c'est-à-dire partisans de l'intervention hâtive et partisans de la prudente temporisation, discutent sans trêve. Cependant, au milieu de cette confusion, il est déjà permis, en se plaçant en dehors de la lutte pour la mieux envisager, d'apprécier les positions respectives des partis et de préciser les résultats acquis.

C'est ce que je veux tenter, en m'efforçant de faire abstraction de mes tendances personnelles, qui sont plutôt radicales.

La Société de chirurgie de Paris a été le théâtre de la première partie du débat, commencée le 12 juillet 1898 par une communication de M. Poirier, clôturée, dans la séance du 26 avril 1899, par un résumé de la discussion dû au même chirurgien, résumé qui peut être considéré comme la profession de foi de la grosse majorité radicale de cette Société.

En voici les deux articles fondamentaux :

« Il n'y a point de traitement médical de l'appendicite.

» L'appendicite aiguë doit être opérée le plus tôt possible, d'urgence, comme une hernie étranglée, dès que le diagnostic est posé. »

C'est en suivant cette règle qu'il serait vrai, comme l'a dit M. le professeur Dieulafoy, qu'on ne doit pas mourir aujourd'hui d'appendicite.

L'importante minorité de la Société, représentée en particulier par MM. Broca, Brun, Jalaguier, Ricard, etc., n'a pas accepté ces conclusions. Elle pensait à ce moment que « l'intervention hâtive ne s'impose véritablement que dans les formes d'appendicite septique..; qu'en dehors de ces cas, qui heureusement ne sont pas fréquents, il y a avantage à ne pas se hâter et à appliquer tout d'abord le traitement médical par le repos absolu, la diète, l'opium à l'intérieur et la glace en applications locales... C'est seulement lorsqu'après 24 ou 48 heures une détente franche ne s'est pas produite *qu'il faut* se décider à intervenir [1]. » Si la détente se produit, on fait plus tard l'opération à froid, et les résultats sont meilleurs.

Cette opinion des temporisateurs n'a fait que se fortifier depuis, et il semble même, si l'on en juge par la manifestation de Bruxelles, que ce parti ne va pas s'amoindrissant. « Pendant des années, je suis intervenu le plus hâtivement possible, dit M. Sonnenburg au début de son mémoire, aussitôt le diagnostic posé. Je suis devenu plus conservateur et j'appartiens maintenant à l'école de ceux qui interviennent rarement pendant la crise aiguë. Ce changement d'opinion est le résultat de l'observation. »

Et M. Sonnenburg donne un tableau portant sur 1165 cas d'appendicite, opérés par lui de 1890 à 1902.

Or, de 1890 à 1897, où il opérait hâtivement, la mortalité est de 18,7 0/0.

De 1897 à 1900, où il opère davantage à froid, la mortalité est de 10 0/0. Enfin, de 1900 à 1902, sur 415 opérés, il en a opéré 175 à chaud, 240 à froid, et il n'a eu que 7,2 0/0 de décès.

M. Broca fait la même constatation :

De 1892 à 1895, l'opération faite d'urgence donne 33 0/0

[1] Brun ; *Soc. de chir.*, 8 février 1899.

de décès ; de 1896 à 1899, l'opération retardée donne 10;86 0/0 de décès.

Je sais ce que valent les statistiques et ce que l'on en peut toujours dire. Il n'est pas douteux cependant que de tels documents méritent de retenir l'attention de tout esprit impartial.

S'il était établi que la léthalité est plus grande avec l'opération immédiate, les radicaux seraient bien forcés de se départir de leur absolutisme. Le tout est de savoir dans quels cas la temporisation est de mise sans faire courir de gros risques au malade.

Les temporisateurs devaient donc répondre à la question incessamment posée par les interventionnistes : « Dites-nous à quoi vous reconnaissez que telle appendicite doit être traitée par l'opération, que telle autre doit être opérée immédiatement ? » En réalité, ajoutent-ils, vous ne pouvez pas, quand une appendicite commence, dire dans quel sens elle évoluera ; vous pouvez être surpris par « l'extension brutale d'une affection qui paraissait se limiter. »

Pour échapper à ces objections, M. Brun avait proposé d'essayer le traitement médical pendant 24 ou 48 heures ; d'opérer, si une détente franche ne s'était pas produite au bout de ce laps de temps.

C'était évidemment là une formule vague, peu scientifique et non exempte de dangers. Les partisans de la temporisation le sentaient bien. Mais ils ne pouvaient à ce moment répondre avec plus de précision. Les signes qui auraient dénoncé au début l'appendicite grave manquaient. C'était à la clinique à fournir les éléments du diagnostic, et pour les formes qu'il faut opérer d'urgence et pour les formes que l'on peut traiter par la temporisation ou l'expectation armée. Or, la clinique, qui est « toute dans l'observation », ne procède que lentement : le temps lui est nécessaire pour accomplir son œuvre.

Il est juste de reconnaître que les temporisateurs ont utilisé les quelques années qui se sont écoulées depuis la discussion devant la Société de chirurgie. Ils viennent, à Bruxelles, d'essayer de répondre aux questions qu'on leur posait. Examinons comment ils l'ont fait.

M. Sonnenburg a nettement posé le problème : « Quels sont les cas graves de crises aiguës où le chirurgien doit de suite intervenir, et comment les distinguer des autres qui ne nécessitent pas immédiatement une intervention chirurgicale? »

Les trois rapporteurs sont d'accord pour penser « qu'une analyse minutieuse des symptômes permet de porter un pronostic assez précis » (Gallet), et, une surveillance attentive aidant, pour ne pas se laisser surprendre par une péritonite incurable. Ils sont allés encore plus loin. Pour ne pas rester dans un empirisme qu'on leur eût certainement reproché, les trois rapporteurs — ou tout au moins deux d'entre eux — se sont efforcés de mettre en relation les symptômes cliniques avec les lésions anatomo-pathologiques ; mais ils diffèrent un peu dans leur manière de voir et l'accord n'est pas parfait.

Pour M. Broca, « la clinique doit permettre de reconnaître où en est *la réaction péritonéale* autour de l'appendice enflammé, gangrené, perforé. La détermination opératoire dépend de la forme, de l'intensité, de l'étendue de cette réaction, qui va de la bénigne et passagère congestion à la septicémie mortelle en quelques heures, en passant par des degrés extrêmement variables. »

M. Sonnenburg pense que le diagnostic et le pronostic tirés de la forme et de la période de la péritonite sont très incertains ; que les formes cliniques de l'appendicite tirent leur physionomie individuelle des *lésions propres à l'appendice*. « Il a donc tâché de mettre en relation les indications de l'intervention chirurgicale avec le diagnostic des lésions

pathologiques de l'appendice et des tissus voisins, spécialement du péritoine. Il insiste sur l'importance qu'il y a à juger l'état de l'appendice. »

Contrairement à ses deux collègues, M. Gallet, tout en ayant confiance dans l'analyse clinique pour poser le pronostic, estime qu'il ne sert guère au lit du malade de connaître les lésions que peut présenter le vermium, et que « c'est aller au-devant de graves erreurs que de pronostiquer un cas en essayant de se représenter son anatomie pathologique. »

A M. Sonnenburg, qui reproche à la réaction péritonéale de n'offrir qu'incertitude pour le diagnostic et le pronostic, Broca répond qu'il n'y a pas concordance entre la gravité des lésions de l'appendice et la réaction péritonéale. « C'est de l'état du péritoine voisin, dit-il, et non des lésions propres de l'appendice que les formes cliniques tirent leur physionomie individuelle. »

Il me paraît que dans le cas particulier M. Broca a raison. Les symptômes généraux et locaux dans l'appendicite dépendent, d'une part, de la quantité et de la virulence des germes infectieux que l'appendice malade envoie dans l'organisme, d'autre part, de la réaction péritonéale. En réalité, c'est surtout l'état du péritoine qui domine la situation. Cela est si vrai que M. Sonnenburg, au fond, diagnostique la lésion appendiculaire par la réaction péritonéale. Qu'on en juge.

D'après lui, on peut distinguer trois variétés d'appendicite aiguë :

1° L'Appendicite simple (*Appendicitis simplex*) limitée à l'appendice, *sans péritonite ;*

2° L'Appendicite perforante (*Appendicitis perforativa*), la plus fréquente de toutes, avec *péritonite circonscrite suppurée ;*

3° L'Appendicite gangréneuse *(Appendicitis gangrœnosa)* avec *péritonite envahissante septique ou suppurée.*

On le voit, c'est toujours l'état du péritoine qui caractérise la lésion anatomique de l'appendice.

N'est-il pas d'ailleurs de pratique courante de trouver des appendicites à forme grave, à lésions péritonéales étendues avec des lésions appendiculaires très minimes. Inversement, ne trouve-t-on pas des lésions graves de l'appendice (perforations, gangrènes partielles ou totales) dans des foyers bien circonscrits de péritonite localisée?

L'observation que j'ai publiée dans ce même journal [1] est un exemple d'appendicite aiguë, à forme grave avec lésions appendiculaires minimes. J'ai opéré, en outre, il y a quelques mois, avec mon collègue M. Estor, une appendicite à appendice gangrené et perforé à son extrémité libre. Pendant trois jours, nous sommes restés incertains sur le diagnostic et la décision opératoire à prendre, devant l'indolence du ventre, l'absence de symptômes locaux caractéristiques, l'état du pouls et la marche de la température [2].

A la classification de M. Sonnenburg je préfère donc celle de M. Broca, parce qu'elle me paraît plus vraie et plus pratique.

Il admet trois formes cliniques :

1° Appendicite aiguë simple sans péritonite;

2° Appendicite aiguë avec péritonite circonscrite, adhésive ou suppurée;

3° Appendicite aiguë avec péritonite diffuse, septique ou suppurée.

Contrairement à M. Broca, j'ai énuméré ces trois formes en allant de la moins grave à la plus grave, pour mieux montrer qu'elles sont absolument superposables aux formes anatomo-pathologiques de M. Sonnenburg. Mais M. Broca ne s'en est pas tenu là; poussant plus loin l'analyse clinique, il a précisé, de remarquable façon, les modalités sous lesquelles l'appendicite aiguë se présente dans la pratique.

[1] *Montp. Méd.*, 26 oct. 1902.

[2] Cette observation sera publiée *in extenso*. Le malade, guéri, est aujourd'hui en parfaite santé.

Suivons-le dans cet exposé, que je ferai en établissant une échelle de gravité ascendante dans les modalités décrites, et en groupant pour chacune d'elles les symptômes ou les signes qu'y ont rattachés les autres rapporteurs. Ceux-ci sont d'accord sur les indications opératoires qui en découlent.

Il m'a paru qu'on pouvait distinguer, dans les trois formes cliniques principales décrites par M. Broca, six modalités, dignes d'être présentées à part.

1° Appendicite aigue simple sans péritonite. — Les douleurs du côté droit, les vomissements même, persistent sans que la température et le pouls soient inquiétants, sans qu'apparaissent des symptômes graves d'infection de l'organisme et du péritoine.

J'ai vu, le 18 septembre 1902, avec mon confrère le Dr Paulet, de Sommières, une femme âgée de 42 ans, présentant les signes d'une appendicite : douleur vive bien localisée à droite, vomissements, etc. Mais la température était de 37°,8 le matin, 38° le soir ; le pouls battait à 80 ; le faciès était bon. J'ai temporisé.

La crise a passé. C'était la seconde. J'ai vainement conseillé l'opération avec insistance le 28 Octobre. Le 2 Novembre, elle a eu une troisième crise qui a encore cédé au traitement médical.

Dans des cas semblables, je crois bien que même les radicaux temporisent. Ne le voudraient-ils pas, que le malade et l'entourage sont peu disposés à se prêter à une intervention dont la nécessité ne leur paraît pas s'imposer.

2° Appendicite avec réaction péritonéale intense au début. — Une crise d'appendicite aiguë, même quand il ne doit pas y avoir de suppuration, peut marquer son invasion par une réaction péritonéale intense : dès les premières heures, « le faciès est grippé, le ventre est douloureux partout, soit spontanément, soit à la pression, et c'est quelque-

fois à peine si, à cette période, on précise la douleur au point de Mac Burney, alors que cette douleur sera nette le lendemain, quand la première poussée inflammatoire sera calmée. » M. Broca pense, avec M. Roux, que la laparotomie peut donner un coup de fouet à ces péritonites d'elles-mêmes légères, susceptibles de résorption.

Cet argument, avancé par des cliniciens tels que M. Roux et M. Broca, vaut qu'on y réfléchisse. D'autant que dans des cas semblables, à douleur diffuse, le diagnostic n'est pas toujours évident dès le début. En pratique, tout le monde reste en expectation armée, au moins quelques heures. Mais M. Sonnenburg est catégorique : si les douleurs abdominales augmentent et deviennent excessives, surtout du côté droit, s'il y a altération des traits, vomissements fréquents, élévation ou abaissement anormal de la température, si le nombre des pulsations augmente, il s'agit d'une appendicite gangrenée avec péritonite envahissante ; il faut intervenir hâtivement.

3° APPENDICITE AIGUE AVEC PÉRITONITE CIRCONSCRITE, AVEC PLASTRON. — L'orage du début a passé et le plastron apparaît dans la fosse iliaque droite. C'est surtout à propos de cette forme d'appendicite, la plus fréquente de toutes, que la discussion est vive entre radicaux et opportunistes.

Les premiers estiment qu'il faut opérer sans retard parce qu'on ne peut pas en prévoir l'évolution. Les seconds, que l'on doit attendre, parce que l'opération retardée donne de meilleurs résultats. Pour eux, l'apparition du plastron est un signe favorable, car il indique que l'inflammation s'est cantonnée. Le traitement médical permet alors la résolution partielle de ces infiltrations parfois énormes, où la lymphangite, l'épiploïte, l'adénite jouent le rôle principal.

Mais les temporisateurs sont d'accord pour exiger pendant cette expectation armée une surveillance minutieuse et compétente. Le chirurgien doit voir le malade matin et soir, prêt à intervenir.

J'ai vu, dans le service de M. Broca, comment était organisée cette surveillance ; j'ai même suivi quelques malades que M. Broca « laissait refroidir ». Je dois à la vérité de dire que son service est admirablement organisé pour cela. Mais dans la pratique journalière de la ville et surtout de la campagne, combien les choses sont différentes ! Il est vrai que, dans ces conditions, M. Broca est tout aussi interventionniste que le radical le plus pur. Quand l'appendicite évolue bien, sous l'influence du traitement médical, les phénomènes généraux s'atténuent au 2me ou au 3me jour. La température baisse ; le pouls descend à 90, 80 ; le faciès est meilleur. C'est alors que la surveillance doit redoubler. Si au 5me ou 6me jour, il y a une nouvelle poussée, si la température s'élève, si le pouls est fréquent et que le plastron devienne douloureux et augmente, il faut intervenir aussitôt (Sonnenburg).

M. Broca, également, se livre à une temporisation vigilante et active.

« On opèrera, dit-il, au moindre signe suspect de péritonite, ou même si, au bout de 24 à 48 heures, fièvre et tuméfaction n'ont pas cédé, à plus forte raison si elles ont augmenté. Aussi opèrera-t-on plus volontiers de bonne heure si le malade est dans des conditions telles que soit impossible sa surveillance régulière par un médecin dont on soit sûr... Dans les cas douteux, il faut opérer tout de suite. »

On le voit, c'est là une expectation des plus armées.

4° Appendicite aigue avec péritonite suppurée généralisée. — L'intervention s'impose quand la péritonite est suppurée généralisée, ou soi-disant généralisée, car le plus souvent, comme le dit M. Gallet, il n'y a en réalité qu'une portion plus ou moins considérable de la cavité péritonéale qui a été envahie, ou, ce qui est plus fréquent, il n'y a que des abcès multiples, développés en divers points de l'abdomen.

5° APPENDICITE AIGUE AVEC PÉRITONITE SEPTIQUE DIFFUSE. — Cette forme est heureusement rare. Elle est d'une gravité exceptionnelle, provoquée par des germes anaérobies d'une virulence extrême.

Le chirurgien doit y penser et s'en méfier, car elle est insidieuse. Le malade ne se plaint pas, quand il est au plus mal ; l'entourage du malade peut être dans une sécurité d'où il ne sort que pour assister à la catastrophe finale.

En voici, d'après M. Gallet, les signes les plus nets : il y a dissociation du pouls et de la température ; altération des traits ; langue sèche et rouge ; suffusion subictérique des téguments ; douleur, au début, vers la ligne médiane, au niveau des ganglions mésentériques (Quénu) ; ventre plutôt rétracté (car il n'y a pas d'épanchement) et, dans la suite, pour ainsi dire indolore dans toute son étendue ; absence de signes à la percussion, et à la palpation « tout est imprécis, déroute et trompe le chirurgien. »

Je me souviens d'avoir vu avec mon confrère le docteur Pons, de Lunel, une femme atteinte de cette péritonite, suite d'appendicite ; le ventre était absolument indolore, la température au-dessous de 37°. Elle mourut 4 heures après la visite, où j'avais jugé la situation désespérée et l'opération inutile.

Que faire dans cette forme? La mort est à peu près inévitable. Il est évidemment plus prudent de s'abstenir d'une « chirurgie de pompes funèbres » (Roux). Cependant, sans se bercer d'illusions, on peut tenter ce que conseille Gallet : injection de sérum artificiel et chaleur entretenue autour du malade ; en même temps, large incision dans la fosse iliaque droite ; rapidement, résection de l'appendice ; incision à gauche dans la fosse iliaque, contre-incisions des deux côtés en arrière, dans la région lombaire. Par ces incisions, on introduit dans la cavité abdominale de gros drains entou-

rés de gaze et on établit un lavage permanent de la cavité à l'eau légèrement oxygénée et chaude.

L'active thérapeutique proposée par Gallet est logique et légitime puisque le malade est presque perdu. Mais, à cause même de la sécurité trompeuse que l'indolence du malade inspire à l'entourage, il sera difficile de faire accepter une telle intervention. D'autre part, comme les effets n'en sont rien moins que certains, le chirurgien peut s'attendre à ce qu'on lui attribue la mort.

6° APPENDICITE AIGUE AVEC INFECTION GÉNÉRALE PAR PYLÉPHLÉBITE ET SEPTICO-PYOHÉMIE. — Exceptionnellement, on observe des appendicites ayant peu de retentissement sur le péritoine, mais provoquant de la fièvre à grandes oscillations avec frissons et se compliquant d'albuminurie, de phlébite, d'ictère avec hypertrophie du foie et se terminant soit par abcès aréolaire, soit par ictère grave.

Il semble logique de penser qu'il faut aller enlever l'appendice, source des germes infectants. Mais les observations, peu nombreuses encore, il est vrai, semblent montrer que l'intervention aggrave l'état de ces malades. Mieux vaut attendre, faire des injections massives de sérum, etc.

Pour mieux mettre en évidence ces diverses modalités cliniques et les indications opératoires que chacune d'elles comporte, je place à la fin de ce travail un tableau dressé d'après les opinions des trois rapporteurs de Bruxelles. Ce tableau représente les conclusions pratiques que l'on peut tirer de tout ce qui précède.

On peut en déduire aussi quelques considérations d'ordre plus général sur la question.

Il en ressort, en effet, clairement, que les opportunistes, les temporisateurs, les éclectiques comme Quénu les a appelés tout récemment à la Société de chirurgie[1], s'écartent peu.

[1] Séance du 11 novembre 1902.

au fond, de leurs confrères radicaux. Ils attendent, armés et prêts à l'intervention, tant que la maladie paraît marcher vers la guérison.

Au moindre signe suspect, au moindre recul, dans le doute (Broca) ils interviennent.

Dans la pratique, les interventionnistes sont obligés d'en faire tout autant ; d'abord parce qu'au début le diagnostic n'est pas toujours certain. Rien n'est délicat comme un diagnostic d'appendicite au début. Ensuite, quand le diagnostic se confirme (par le plastron, etc.), si la maladie semble bien évoluer (abaissement de la température, amélioration de l'état général, etc.), il est rare qu'il n'y ait pas quelqu'un qui hésite : le chirurgien peut-être, le médecin, parfois, la famille souvent. Dans cette discussion, il me paraît que les interventionnistes adressent aux partisans de l'expectation armée des reproches souvent immérités.

Les temporisateurs interviennent tout autant que les autres; ils veulent seulement, dans certains cas bien spécifiés, choisir leur moment.

Le grand public simpliste en a conclu que le corps médical est divisé au sujet du traitement de l'appendicite en deux camps : l'un qui prétend que l'appendicite doit toujours être traitée par l'opération, l'autre qui affirme que l'appendicite ne doit jamais être opérée.

C'est là une erreur incontestable, source de déplorables conséquences, mais on ne saurait, en toute justice, en rendre responsables les temporisateurs, dont l'opinion a été mal comprise et altérée. La tendance générale est de plus en plus à l'intervention dans l'appendicite aiguë.

Il suffit, pour s'en rendre compte, de consulter le tableau ci-dessous placé :

Modalités cliniques et indications opératoires dans l'appendicite aiguë.

Appendicite aiguë sans péritonite.	Prise dans les 24 premières heures	Intervention (Gallet).
	Sans péritonite, allure modérée.	Temporisation
	Avec réaction péritonéale intense au début.	Temporisation
	Si les douleurs ne cessent pas en 48 heures.	Intervention (Sonnenburg).
Appendicite aiguë avec péritonite circonscrite.	Avec plastron. P. et T. concordants État général satisfaisant.	Temporisation
	Si au 5e ou 6e jour recrudescence (Sonnenburg). A la moindre menace de péritonite Dans le doute. Si surveillance est imparfaite. Si le pus peut faire irruption dans le péritoine.	Intervention
Appendicite aiguë avec péritonite suppurée, généralisée ou très étendue.		Intervention
Appendicite aiguë avec péritonite diffuse sans épanchement.		Abstention (Broca) Intervention (Gallet) (sans illusion).
Appendicite aiguë avec pyle-phébite et septico-pyohémie.		Abstention

VARIÉTÉS

La maison chinoise. Son hygiène

Par M. GUICHARD, médecin-major de 2me classe.

(*Suite et fin.* — Voir n° 46, pag. 1145)

II *Locaux accessoires.* — Tous ces locaux sont complètement distincts et séparés de l'habitation des maîtres, et constituent une seconde maison attenante à la première.

Ce sont aussi des rez-de-chaussée, disposés en carré et circonscrivant une cour intérieure. D'une façon générale, ils ne sont pas pourvus de vérandas et sont couverts d'une terrasse légèrement convexe, formée d'une épaisse couche de roseaux recouverte de ciment. Ces terrasses servent à des usages multiples : on y fait sécher le linge, des plantes des graines, et, pendant l'été, les coolies viennent y dormir la nuit.

Tous ces bâtiments sont en briques et leurs murs possèdent, eux aussi, à leur partie inférieure, une couche isolante de roseaux. Leur sol est revêtu d'un carrelage en briques.

a) *Le logement des coolies* n'offre rien de particulier. Pavillons éclairés par des châssis recouverts de papier et chauffés à l'aide de « kangs » qui servent en même temps de lit.

b) *Les cuisines* sont plus intéressantes. La plupart des aliments sont cuits à la vapeur. A cet effet, un fourneau en briques, chauffé au bois ou au charbon, supporte une ou plusieurs marmites en fonte destinées à l'ébullition de l'eau. Sur ces marmites, s'emboîte un véritable tamis dont le fond est formé d'une toile ou d'une claie en osier. Un couvercle recouvre le tout. La vapeur, en passant à travers le fond du tamis, vient cuire les viandes, légumes et pâtes qui y sont déposés. Presque tous les aliments sont préparés de cette façon et mangés assaisonnés à l'aide d'une sauce spéciale rappelant beaucoup la sauce anglaise dite « Worcestershire saulce ».

Les quelques rôtis que font les Chinois sont cuits dans une espèce de four de campagne, constitué par un plateau circulaire en fer sous lequel on fait du feu et que recouvre un couvercle hémisphérique en terre et creux dans lequel on place de la braise. Une

sorte de levier analogue à une balance romaine permet de soulever facilement ce couvercle malgré son poids et sa température.

Généralement, les cuisines sont attenantes au logement des coolies, et le fourneau qui sert à la cuisson des aliments est mis en communication pendant l'hiver avec le « kang » du local voisin, qui ainsi se trouve chauffé.

Une ouverture pratiquée dans le toit et recouverte d'un surtoit permet l'évacuation des buées très abondantes par suite du mode de cuisson des aliments.

Le sol des cuisines est en briques.

Les eaux ménagères sont recueillies dans de grandes jarres en terre et emportées au dehors, où elles servent à la nourriture des porcs.

c) *Les écuries*, très vastes en raison du grand nombre d'animaux employés dans chaque maison de quelque importance, n'offrent rien de particulier. Elles sont suffisamment éloignées des appartements privés pour que ceux ci n'aient pas à souffrir de leur voisinage. Leur sol est carrelé et légèrement en pente pour permettre l'écoulement spontané des urines d'animaux dans une fosse à purin située au dehors de l habitation.

d *Les latrines* consistent en tinettes mobiles. Un petit mur en briques, de 40 à 50 centimètres de hauteur, présente en arrière une échancrure en demi-cercle pour recevoir un baquet en bois, et en avant un caniveau légèrement incliné et aboutissant à un autre baquet destiné à recevoir les urines.

Une ou plusieurs fois par jour, suivant lés besoins, ces baquets sont emportés et vidés dans un champ voisin, où l'on fait l'épandage des matières.

Le sol des latrines et les baquets sont abondamment et fréquemment arrosés avec du lait de chaux, et ce moyen suffit, même pendant les grandes chaleurs, pour empêcher toute exhalaison incommode. Du reste, un récipient, contenant un lait de chaux tout préparé, est toujours placé dans les latrines, du moins en été, et il est d'usage courant qu'après chaque visite on asperge avec un balai les matières déposées.

Les latrines sont aussi pourvues de papier épais découpé en petits carrés et placé dans une boîte à portée de la main.

Mais ces latrines, si primitives soient-elles, constituent une installation que l'on ne rencontre que dans la classe aisée et que le peuple ignore complètement. Celui-ci se contente d'un simple trou

creusé dans un coin de la cour et dont le contenu est transporté de temps en temps dans les champs ou vendu à un entrepreneur pour en faire de l'engrais.

III. *Cours.* — Les cours intérieures des habitations sont revêtues d'un carrelage en briques permettant un lavage facile. Un caniveau en fait tout le tour pour recevoir les eaux de pluie qui tombent du toit, non muni de chéneaux.

On trouve presque toujours, dans ces cours, de grands vases de faïence, plus ou moins richement ornés, servant d'aquariums avec des poissons rouges, ou bien contenant des arbustes et des plantes de toutes sortes, car les Chinois sont très amateurs de fleurs. Certaines cours, parfois, sont transformées en véritables jardins, dans lesquels on cultive la pivoine, la rose, l'iris, le chrysanthème, le lilas, etc.

Il n'est pas non plus rare d'y rencontrer de la vigne, que l'on fait grimper sur un léger échafaudage disposé au-dessus de la cour, et cette treille donne une ombre très précieuse en été.

Certaines parties des murs de ces cours intérieures sont revêtues d'un enduit à la chaux sur lequel sont peints différents sujets (paysages, animaux, etc.).

IV. *Propreté.* — Dans la classe aisée, tous les locaux d'une habitation sont toujours tenus très proprement. Les murs des appartements sont généralement blanchis à la chaux, et, deux fois par an, ils reçoivent une nouvelle couche de blanc.

Quant aux boiseries qui recouvrent les murs à leur partie inférieure, de même que les portes, les colonnes de vérandas, elles sont recouvertes d'un vernis spécial très résistant, qui supporte très bien le lavage. C'est une espèce de laque de couleur brune, se rapprochant beaucoup du vernis copal.

Le sol des chambres, en briques cimentées, est lavé fréquemment, et, après chaque repas, il est balayé à l'aide d'un faubert humide.

V. *Ameublement.* — Dans les intérieurs aisés, l'ameublement est luxueux. Comme principaux meubles, on trouve des tables carrées d'un mètre de côté et de longues tables étroites supportées par des caissons en bois sculpté, souvent de toute beauté. Ces tables étroites se placent le long des murs et reçoivent des étagères sur lesquelles on trouve mille curiosités si recherchées en Europe, telles que porcelaines, ivoires, émaux cloisonnés, bronzes, jade sculpté,

etc. Mais il est curieux de toujours rencontrer l'inévitable pendule-réveil, pacotille anglaise ou américaine, faisant tache au milieu de tous ces bibelots de prix.

D'élégantes tables à thé, de vastes fauteuils de bois très confortables complètent l'ameublement, qui comporte toujours le « tchouang », vaste canapé en bois dur qui trône en face la porte d'entrée. Il est muni de coussins en satin ou en drap, brodés, sur lesquels on s'étend pendant les visites pour boire le thé ou fumer l'opium.

Tous ces meubles sont faits d'un beau bois noir, très dur ; ils sont sculptés de très fins motifs, ornés parfois de plaques de porcelaine peintes ou bien laqués et dorés.

Sur les murs s'étalent de grandes tentures en soie brodées ou peintes et qui contribuent pour une large part à l'ornementation de l'appartement. Ces broderies ou peintures représentent des sujets variés ou rappellent quelques maximes philosophiques.

Des portières fort riches garnissent les portes intérieures. Au plafond sont suspendues des lanternes de toutes formes et de toutes dimensions, dont quelques-unes très belles et très curieuses.

Enfin, une chose qu'on retrouve partout, chez le riche comme chez le pauvre, été comme hiver, c'est un réchaud avec l'inévitable bouilloire pour le thé. Cette habitude de boire continuellement du thé, même aux repas, est dictée par l'hygiène. C'est une façon de ne consommer que de l'eau bouillie dans un pays où la nappe d'eau souterraine, de par sa proximité de la surface du sol, deux à trois mètres tout au plus, est inévitablement souillée.

Dans les appartements privés, on trouve d'immenses armoires à double étage qui servent de vestiaires et dont les portes sont très bien sculptées. Là, le lit, tel que nous le comprenons en Europe, n'existe pas. Pour dormir, on s'étend sur un mince matelas de laine ou de crin placé sur le « kang ». Un traversin et des couvertures ouatées très chaudes complètent cette literie. L'été, le matelas est remplacé par une simple natte en roseaux.

IV

VENTILATION.

Pendant la saison chaude, toutes les ouvertures, portes et fenêtres, restent en permanence largement ouvertes ; aussi la ventilation est-elle considérable et se fait-elle naturellement.

Du reste, les châssis mobiles s'ouvrant jusqu'au plafond, de même que les ouvertures du mur opposé, quand il en existe, la ventilation s'opère d'une façon intensive.

En hiver, quand toutes les ouvertures sont closes, l'aération se fait d'une part par le « kang », qui, une fois allumé, constitue une véritable cheminée dont le tirage provoque un grand appel d'air ; d'autre part, par des ouvertures pratiquées tout en haut des châssis en papier.

Ces ouvertures carrées, d'environ 20 centimètres de côté, sont obtenues simplement par la suppression du papier collé sur le châssis. D'ordinaire au nombre de deux, une à chaque extrémité de la chambre, elles peuvent être plus nombreuses si les dimensions de l'appartement l'exigent. Pour éviter des courants d'air trop violents, on place extérieurement devant ces ouvertures une petite hotte en carton ou en bois léger.

Mais une chose qui nous a fort surpris, c'est de voir employer quelquefois, dans les châssis à carreaux de papier, un dispositif de ventilation en tout semblable aux vitres Castain, les vitres étant remplacées par deux feuilles de papier : l'une collée à la surface extérieure du châssis, l'autre constituée par la feuille interne qui recouvre le châssis en entier, et séparées l'une de l'autre de l'épaisseur des lames de bois du châssis, c'est-à-dire trois centimètres environ.

Enfin, une ventilation constante, dont la valeur est considérable, se fait par les parois de l'habitation : toit, murs, châssis, toutes composées de matériaux éminemment poreux, tels que brique, papier, roseaux, etc.

V

CHAUFFAGE.

Nous avons vu plus haut que tout pavillon chinois était pourvu d'un ou de plusieurs « kangs » ou fourneaux de briques servant en même temps de lit. Cet appareil donne une chaleur très douce et très régulière. Il est chauffé au bois ou au charbon de terre.

Tantôt l'orifice de ce fourneau est situé dans la chambre même, et, dans ce cas, le « kang » contribue pour une large part à la ventilation de l'appartement ; tantôt l'orifice est situé extérieurement, de façon à éviter le refoulement de la fumée dans la chambre par les grands vents.

La fumée et les gaz de combustion s'échappent au dehors par une cheminée placée dans l'épaisseur du mur.

Dans les maisons riches, il existe un véritable calorifère en briques qui occupe tout le dessous du plancher et que l'on chauffe depuis l'extérieur.

Ce système de chauffage par le « kang », outre l'avantage d'être très sain, a celui d'être économique. Il est étonnant de voir la faible quantité de combustible nécessaire au chauffage d'un pavillon, car une fois le « kang » chaud, il suffit d'y entretenir un feu minime pour lui conserver toute sa chaleur.

Le bois mort provenant de peupliers, de saules, d'arbres fruitiers, les roseaux, les tiges sèches de roses trémières, très abondantes dans le pays, où elles croissent à l'état sauvage, constituent le combustible ordinaire.

Quelquefois, le « kang » est chauffé au charbon de terre, mais c'est une espèce d'anthracite très dur, qui brûle fort mal. Aussi, pour l'employer, les Chinois sont obligés de le réduire en poudre. Cette poussière, mélangée de détritus végétaux et additionnée d'un peu d'eau, sert à faire une pâte avec laquelle on confectionne des boulettes du volume d'un œuf, séchées au soleil et qui, alors, brûlent facilement et donnent beaucoup de chaleur.

Mais ce système de chauffage au charbon est assez dangereux, car, pour obtenir un plus grand rendement de calorique, on ferme presque complètement tous les orifices du « kang », qui devient ainsi un véritable poêle à combustion lente et provoque des accidents fréquents.

Il existe encore de petits poêles portatifs en briques réfractaires, chauffés au charbon de bois et dont on entretient le feu en y ajoutant de temps en temps des boulettes de charbon. Mais c'est là un mode de chauffage des plus défectueux et des plus dangereux, les produits de la combustion se dégageant directement dans l'appartement.

Le « kang » bien chauffé permet d'obtenir dans les chambres une température suffisamment élevée même par les plus grands froids. Mais les Chinois, gens pratiques, ne négligent pas certains petits détails destinés à éviter toute déperdition de chaleur.

Tout d'abord, en hiver, ils occupent les pavillons orientés au Midi. Ensuite les châssis, outre leur feuille de papier collée intérieurement, en reçoivent une seconde collée extérieurement. On a ainsi entre les deux feuilles de papier un matelas d'air d'une épais-

seur égale à celle des barreaux des châssis, c'est-à-dire d'environ 3 centimètres et qui, vu la mauvaise conductibilité du papier pour la chaleur, préserve fort bien du froid, sans que cette double épaisseur de papier diminue sensiblement l'éclairage de l'appartement.

Enfin, de doubles portes séparées par des portières de drap sont mises en place et le sol des appartements est recouvert de tapis en feutre ou en poil de chameau.

VI

RÉFRIGÉRATION

Tandis qu'en hiver les pavillons orientés au Midi sont occupés, en été ils sont délaissés pour ceux qui sont exposés au Nord.

Les portes et les châssis mobiles de chaque appartement sont ouverts et munis de stores qui, en même temps qu'ils tamisent la lumière et donnent de la fraîcheur aux chambres, empêchent les insectes (mouches et moustiques toujours très nombreux) d'y pénétrer. De plus, devant chaque châssis sont tendues des toiles métalliques pour préserver des insectes la nuit quand les stores sont relevés.

En outre, de grands stores en roseaux sont fixés au bord des vérandas et tombent jusqu'au sol.

Le sol des chambres est débarrassé des nattes et des tapis qui le recouvraient en hiver et arrosé fréquemment.

Dans chaque cour intérieure des habitations on élève, en été, avec des perches en bambous un échafaudage léger sur lequel on dispose des nattes en roseaux qu'un système très ingénieux de ficelles et de poulies permet d'étendre pendant les heures chaudes de la journée et de rouler quand le soleil commence à décliner.

Outre tous ces moyens dépendant de l'orientation, de l'ouverture ou de la fermeture des fenêtres, stores, etc., les Chinois emploient encore dans l'intérieur des appartements un procédé de réfrigération presque inconnu en Europe. Ils placent simplement au milieu de la chambre un gros bloc de glace. Ce moyen est très couramment employé, car, en raison des nombreux canaux et cours d'eau, la glace est très abondante en hiver, on l'a sur place et, chaque maison, souvent des moins riches, possède une glacière souterraine qui lui permet de conserver de la glace pendant toute la saison chaude.

Avec tous ces moyens de réfrigération on arrive à obtenir dans les appartements, par les grandes chaleurs, une température rela-

tivement basse. C'est ainsi que, dans la maison où nous habitions, le thermomètre atteignait à peine 25°, alors que la température extérieure dépassait parfois 35° à l'ombre.

VII

ÉCLAIRAGE.

I. *Eclairage naturel.* — Les pavillons d'habitation pourvus de vérandas et ayant presque toutes leurs ouvertures situées d'un même côté ne reçoivent généralement que de la lumière diffuse, les petites ouvertures pratiquées dans le mur opposé à la cour et non pourvu de véranda servant plutôt à l'aération qu'à l'éclairage.

Comme nous l'avons vu plus haut, toutes les ouvertures, portes et fenêtres, sont fermées par des châssis en bois sur lesquels est collé du papier blanc en guise de verre à vitre.

Au premier abord, ce mode d'éclairage par des carreaux en papier semble devoir être insuffisant. Mais si l'on songe que les deux tiers de tout un grand côté du pavillon sont occupés par des châssis, ce qui pour un cube moyen de 240 mètres donne une surface de fenêtre de 40 mètres carrés, on voit que le rapport de la surface de fenêtre à la capacité intérieure est de 1/6, par conséquent considérable.

Le papier employé est mince et très translucide ; il rappelle un peu le papier blanc à filtrer. Dans les maisons non pourvues de vérandas et dont les châssis peuvent être exposés à la pluie, ce papier blanc est remplacé par un papier huilé analogue au papier à décalquer et qui ne se mouille pas.

Ce mode d'éclairage est des plus économiques, et une vitre brisée ou plutôt déchirée est vite remplacée. Un peu de colle de farine et un morceau de papier, la réparation est faite.

Dans les pavillons dont la façade garnie de châssis est orientée au Midi et reçoit directement les rayons du soleil, l'ombre portée sur les vitres en papier par les lames verticales des châssis permet aux habitants de reconnaître approximativement l'heure qu'il est. Leurs châssis leur servent de cadran solaire et la disparition de cette ombre portée leur indique qu'il est midi !

II. *Eclairage artificiel.* — La chandelle, l'huile d'arachide, le pétrole sont les matières éclairantes qu'emploient les Chinois.

Les chandelles de suif avec une mèche de coton laissent assez à désirer comme clarté et ont besoin d'être mouchées à chaque instant.

Les lampes à huile, très rudimentaires, en cuivre ou en terre, se composent d'un pied supportant une coquille remplie d'huile dans laquelle trempent une ou plusieurs mèches en coton ou fournies par la moelle d'une espèce de roseau. Mais c'est là un éclairage très primitif.

Actuellement, on trouve presque partout des lampes à pétrole de provenance japonaise ou américaine. Du reste, le pétrole, importé d'Amérique ou du Japon, est à très bas prix, et ce mode d'éclairage tend à se répandre de plus en plus.

VIII

HABITATIONS DE LA CLASSE PAUVRE.

Dans les villes, presque toutes les maisons répondent dans leurs grandes lignes au type que nous venons de décrire, c'est-à-dire rez-de-chaussée surélevé, construit en briques et couvert en tuiles ; mais dans les campagnes la plupart des maisons sont misérables.

Composées d'un rez-de-chaussée non surélevé le plus souvent, elles sont généralement construites en briques formées d'un mélange de terre glaise et de paille hachée et simplement séchées au soleil.

Couvertes d'une terrasse en ciment ou en terre battue, elles n'ont pas de véranda, mais on y retrouve toujours le « kang », les châssis en papier, la couche isolante de roseaux dans la partie inférieure des murs et la même orientation Nord-Sud ou Sud-Ouest.

Souvent le paysan ne possède qu'un unique pavillon divisé en trois, une petite chambre au milieu où s'ouvre la porte d'entrée et où se trouvent deux fourneaux en briques, placés de chaque côté et servant à la cuisson des aliments, et deux chambres, une à droite et une à gauche, possédant chacune un « kang » chauffé par les fourneaux de la première pièce.

Mais chaque famille, si pauvre soit-elle, aura toujours sa petite maison, le plus souvent composée d'un seul pavillon, sa petite cour enclose d'un mur de briques ou d'une barrière en tiges de sorgho, avec son arbre au milieu.

Et ces maisons de la classe pauvre, souvent des plus misérables et d'une saleté repoussante, abritent une population excessivement dense, vivant pêle-mêle avec les animaux domestiques, au mépris des lois les plus élémentaires de l'hygiène.

CONCLUSIONS.

Tels sont les principes qui président à la construction de l'habitation chinoise et qui se résument en ceci :

1° Habitation élevée au-dessus d'une cave ou d'une terrasse asséchée et aérée, à l'abri des influences directes ou indirectes du sol;

2° Murs faits de matériaux poreux, leur permettant de respirer et pourvus à leur partie inférieure d'une couche isolante mettant obstacle à l'ascension par capillarité de l'eau du sol;

3° Murs creux, par conséquent non homogènes et suffisamment épais, ayant l'indifférence thermique nécessaire pour protéger de la chaleur du dehors en été et conserver la chaleur en hiver;

4° Sol carrelé en briques cimentées, parfaitement adapté aux rez-de-chaussée;

5° Murs blanchis à la chaux, procédé excellent, car il constitue un véritable nettoyage, facile à répéter souvent;

6° Toit en tuiles d'argile cuite et en roseaux, perméable à l'air, mauvais conducteur de la chaleur et débordant l'habitation sur une de ses faces pour constituer une véranda que le climat rend indispensable en été;

7° Rez-de-chaussée, sans étages, servant à une seule famille, disposition très salubre, car elle permet l'éloignement de tous les locaux accessoires, impossible dans une habitation collective;

8° Ventilation effectuée naturellement l'été par l'ouverture des portes et fenêtres, et suffisamment assurée l'hiver par le tirage du « kang » et les ouvertures pratiquées dans les châssis;

9° Chauffage qui, lorsqu'il est assuré par un calorifère ou un « kang » chauffé au bois, donne une température suffisamment élevée et régulière sans altérer les propriétés de l'air;

10° Châssis en papier donnant un éclairage suffisant par la lumière diffuse;

11° Enfin, l'éloignement des immondices (matières excrémentitielles, eaux ménagères), s'il est pratiqué d'une façon rudimentaire et primitive, n'en constitue pas moins, tel qu'il est, un procédé qui n'a rien de trop insalubre et supérieur à des procédés encore en usage en Europe.

On peut voir par ces quelques notes que l'habitation, telle qu'elle est comprise en Chine dans la classe aisée, répond à peu près aux principaux desiderata de l'hygiène et constitue un intérieur souvent luxueux et toujours confortable, que nous avons pu hautement apprécier pendant cette campagne des plus intéressantes.

(Archives de Médecine et de Pharmacie militaires).

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 48 30 NOVEMBRE 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOPITAL SAINT-ÉLOI

DES TUMEURS DU TESTICULE

Par le Dr Émile FORGUE

Professeur de Clinique chirurgicale

MESSIEURS,

Je désire, à l'occasion d'une série de cas de tumeurs du testicule qui se sont présentés à notre observation, dans le service, préciser dans votre esprit les points essentiels de leur histoire.

Les tumeurs du testicule forment un groupe complexe qui, *histologiquement*, commence à se débrouiller, mais qui, *cliniquement*, demeure confus.

Pour le *clinicien*, la division essentielle, c'est celle qui distingue : 1° des tumeurs bénignes ; 2° des tumeurs malignes. Mais cette distinction qui, ailleurs, peut se fonder sur des caractères symptomatiques valables, ne trouve ici que des données insuffisantes et inconstantes. Exemple : le premier essai de différenciation clinique d'un type de tumeur bénigne fut réalisé dès le commencement de ce siècle, par A. COOPER, qui, en 1804, décrivit la *maladie kystique* du testicule que caractérise la formation de cavités nombreuses, de volume et de contenu variables. Or, par la suite, il fut établi que cette bénignité était un attribut inconstant des tumeurs kystiques et qu'il en est qui récidivent et se généralisent

comme le pire carcinome. Deux autres affections néoplasiques ont paru aux cliniciens se différencier par des traits symptomatiques assez précis pour permettre, avant l'ablation, d'en soupçonner le diagnostic exact, ce sont l'*enchondrome* et le *lymphadénome*. Or, dans la majorité des faits, la tumeur, diagnostiquée au lit du malade *enchondrome ou lymphadénome* se montre, au laboratoire, un néoplasme mixte ou un carcinome typique — Aussi, presque constamment, le clinicien, instruit sur l'imprécision de ces caractères symptomatiques, porte le diagnostic de *cancer du testicule*, de *sarcocèle cancéreux*, et ne va pas au delà.

Au contraire, les *anatomo-pathologistes* ont actuellement poussé, jusqu'à un point satisfaisant, sinon jusqu'à la clarté définitive, l'analyse et le classement des formes histologiques multiples qui composent le groupe des tumeurs testiculaires. Voici les faits et noms à retenir.

Dès le début du XIX^{e} siècle, A. Cooper, commençant le démembrement clinique de l'ancien et confus groupe du sarcocèle (où se trouvaient réunies, à côté des néoplasmes, la syphilis et la tuberculose testiculaires), distingue le *cancer squirrheux*, l'*encéphaloïde*, et la *maladie kystique* du testicule ; mais il s'en tient à la description macroscopique des lésions. En 1836, Muller signale l'*enchondrome* du testicule, dont la structure fut ensuite précisée par les travaux de Billroth et de Virchow. A Curling nous devons deux notions importantes : à savoir : 1° que la maladie kystique a parfois une évolution maligne ; 2° que les foyers néoplasiques, des diverses espèces, ont, pour point initial à peu près constant, le corps d'Highmore. A Forster nous sommes redevables de la première étude nette sur l'envahissement des ganglions lombaires, dans le cancer du testicule.

Dans ces trente dernières années, l'effort des histologistes, s'est porté vers la *classification* des diverses variétés anatomiques et vers l'étude de leur *histogenèse*. Il faut mettre

au premier rang, parmi ces travaux : 1° en 1874-75, les études de MALASSEZ, sur la *maladie kystique* du testicule qu'il décrit comme un *épithéliome mucoïde*, et sur le *lymphadénome* testiculaire (qu'il montre constitué d'un tissu analogue à celui des ganglions lymphatiques) ; 2° en 1887, le mémoire de MONOD et ARTHAUD, remarquable essai de classification rationnelle des néoplasmes de la glande séminale, dont le développement est, par eux, rapporté, selon la loi de CONHEIM, à la prolifération tardive de cellules détachées des feuillets blastodermiques, à la suite d'un trouble survenu dans l'évolution de l'embryon, cellules demeurées incluses, et sans emploi, dans le testicule ; 3° en 1887, le chapitre classique de KOCHER, paru dans l'encyclopédie de BILLROTH et LUCKE ; 4° les recherches de MAX WILMS sur les tumeurs tératoïdes du testicule ; 5° en 1895, le mémoire de PILLIET et COSTES qui présente une synthèse nette des épithéliomes testiculaires.

Par analogie avec la classification générale des tumeurs, on peut établir deux grands groupes, selon que le processus néoplasique siège dans l'élément glandulaire de l'organe ou dans son tissu conjonctif : 1° les *tumeurs du type épithélial*, les *épithéliomes testiculaires ;* 2° les *néoplasies d'origine conjonctive*, où se rencontrent des éléments anatomiques divers, cellules embryonnaires dans le *sarcome*, tissu cartilagineux dans l'*enchondrome*, tissu muqueux dans le *myxome*, fibres musculaires lisses ou striées dans le *myome*, exceptionnellement du tissu osseux véritable dans l'*ostéome*.

Quelle est l'importance relative de ces deux groupes ? — Au testicule, le groupe des néoplasmes conjonctifs n'est pas constitué par des types anatomiques aussi tranchés que pour les tumeurs des autres organes. En dehors des dégénérescences secondaires (colloïde, kystique par ramollissement, angiomateuse) qui altèrent la pureté histologique du type, les cas sont très rares où la tumeur présente, en ses

divers points, une structure simple : dans tel chondrome, par exemple, les tissus cartilagineux, sarcomateux et myxomateux se mêlent en proportions telles qu'il est impossible de ranger le néoplasme dans une catégorie précise. Ces productions complexes, à tissus combinés, sont la règle, au testicule ; et on les y décrit sous le nom de *tumeurs mixtes*. De là, le précepte formel de ne baser le diagnostic histologique d'un cancer testiculaire que sur l'examen des divers points de la tumeur : on voit alors telle pièce, diagnostiquée d'abord sarcome ou lymphadénome, se montrer, à un plus complet examen, un épithélioma.

Ainsi, après revision, le *sarcome*, que RINDFLEISCH avait cru l'une des plus fréquentes tumeurs du testicule, est considéré, conformément à l'opinion de VIRCHOW, comme une rareté : la grande majorité de ces prétendus sarcomes sont des carcinomes, avec travées conjonctives chargées de jeunes cellules rondes. De même, la plupart des *maladies kystiques du testicule* sont, comme l'a montré MALASSEZ, et par analogie avec les kystes de l'ovaire, des *épithéliomas mucoïdes ;* certains cas sont des *cysto-carcinomes*. PILLIET a montré qu'il est des épithéliomas du testicule, dans lesquels la paroi des tubes séminifères se transforme en un tissu réticulé par l'amas de petites cellules rondes dans les interstices des cellules de la gaine lamellaire des tubes : de là, l'étiquette de lymphadénome attribuée à des tumeurs qui sont des épithéliomas séminifères. Les tumeurs mixtes sont des épithéliomas à tissus multiples.

Donc, *au point de vue histologique,* voici la conception à laquelle les recherches contemporaines nous conduisent : l'*épithéliome,* le *carcinome épithélial, est la forme anatomique sous laquelle se présente ordinairement le sarcocèle cancéreux des cliniciens*. Il ne paraît pas exister de tumeur conjonctive pure du testicule ; et les néoplasmes de cet ordre (sarcomes, chondromes, lymphadénomes) sont des productions com-

plexes où la prolifération épithéliale, fait essentiel, a été méconnue devant l'importance de la réaction conjonctive.

Reste, *au point de vue pathogénique,* à établir aux dépens de quels éléments épithéliaux ces tumeurs se développent, sous quelles influences se fait cette prolifération.

Or, la caractéristique de la majorité de ces cancers du testicule, c'est d'être des tumeurs composées, à tissus multiples. De là, l'impossibilité de les rattacher à la prolifération pure et simple de l'épithélium des canalicules séminifères. Bien que Birch Hirschfeld ait cru avoir suivi les transformations des cellules des tubes séminifères en éléments cancéreux, on s'accorde à penser actuellement que ce n'est point dans ces cellules adultes, ayant accompli leur évolution, qu'il faut chercher l'origine de ces néoplasmes. C'est dans le développement du testicule, c'est en rapportant le processus aux phases de l'état embryonnaire que l'on trouve l'explication de la présence de tissus si divers, susceptibles d'évoluer d'une façon si différente en ce même endroit. En un mot, les tumeurs du testicule se classent parmi les tératomes plutôt que parmi les néoplasmes vrais ; et la malformation cellulaire paraît être la condition première de la néoformation. S'il est un cancer à qui s'applique, avec faits histologiques à l'appui, la théorie de Conheim, c'est celui du testicule ; en revanche, la conception de l'infection parasitaire pathogène n'y trouve point de document valable.

Cette notion essentielle une fois établie, voici quelles formes anatomiques du carcinome testiculaire on peut distinguer :

1° *Le carcinome séminifère* de Pilliet et Costes. Macroscopiquement, il se présente sous l'aspect d'une tumeur pleine, dont la tranche est semée de marbrures, variables, comme

teinte, du gris rosé au gris sombre, au blanc jaunâtre, au jaune. Ces tons jaunâtres nous ont paru très fréquents : ils tiennent à des dérivés de l'hémoglobine et à des foyers de nécrose. Microscopiquement, le tissu morbide peut, ici, être réduit à un certain nombre de groupements cellulaires identiques, caractérisés par trois zones : une interne, constituée par le tube séminifère ou ses débris ; une seconde zone de tissu réticulé, dans laquelle la gaine lamellaire du tube a disparu ; enfin une bordure excentrique formée par les travées conjonctivo-vasculaires de la glande. Selon l'importance respective des éléments cellulaires et des travées conjonctives, on a affaire : 1° tantôt à des formes molles *(encéphaloïde)* avec cellules néoplasiques abondantes, groupées en îlots au sein d'une trame conjonctive chargée de jeunes cellules rameuses ou étoilées, que l'on pourrait confondre avec le tissu réticulé du *lymphadénome,* si l'on ne remarquait pas que les cellules sont épithélioïdes et non lymphatiques, ou avec le *sarcome* quand ces cellules, concentriques aux éléments épithéliaux, prolifèrent en masses serrées ; 2° tantôt à des formes dures *(squirrhe)*, à stroma conjonctif dense, à tissu épithélial se présentant sous l'aspect d'alvéoles étroites et allongées, remplies de cellules polyédriques tassées.

Or, les cellules épithéliales, éléments dominants de la néoplasie, se font remarquer par leur aspect particulier. Ce sont de très volumineuses cellules sphériques, à contour régulier, à noyau très large, très clair, parsemé de nucléoles. « Elles ne ressemblent, disent Pilliet et Costes, qu'aux éléments cellulaires du tube de Plüger du testicule embryonnaire. » Ce sont des *ovules mâles*, restés à ce stade et ne formant pas de spermatozoïdes. Donc, ils ne dérivent pas des tubes séminifères, parvenus à leur évolution adulte. Ils procèdent, selon l'hypothèse de Conheim, de certains éléments fœtaux, inclus dans le testicule, forces dormantes, dont le

réveil tardif entraîne la prolifération cellulaire et la formation de tumeurs.

Quels sont ces éléments embryonnaires persistants ? — Conformément à la remarque essentielle de CURLING, les néoplasmes testiculaires ont, comme foyer initial, le corps d'Highmore. Or, à ce niveau, se trouve la jonction, le point d'abouchement des deux parties composantes de la glande séminale : 1° les ampoules spermatiques du testicule ou tubes de PFLUGER mâles ; 2° les parties Wolffiennes (épididyme, cones efférents et corps d'Highmore), dont les canaux terminaux viennent se mettre en continuité avec les tubes de Pflüger mâles, les tubes séminifères. Supposons, selon l'hypothèse de PILLIET, que cette rencontre ne se produise point normalement, qu'il y ait des tubes séminifères en excès ou des canaux Wolffiens non abouchés. Ces éléments sans emploi peuvent s'atrophier ; mais ils sont exposés à des proliférations ultérieures aboutissant à la production de deux variétés d'épithéliomes très différentes, quoique originaires du même point du corps d'Highmore. Dans le cas où la prolifération naît des ampoules séminifères, la tumeur est un *carcinome séminifère*, dont les éléments cellulaires très spéciaux sont analogues aux ovules mâles des tubes de Pflüger ; dans l'éventualité d'une tumeur provenant des canaux de WOLFF, il s'agit d'un deuxième type que nous allons maintenant étudier *(épithéliome Wolffien)*, caractérisé par ses cellules cylindriques et son évolution kystique.

2° L'*épithéliome Wolffien*, de PILLIET et COSTES, moins volumineux, dépassant rarement les dimensions d'un œuf de dinde, montre, sur la coupe, un stroma conjonctif mince, creusé de kystes, du volume d'un pois, à contenu muqueux et colloïde. C'est l'*épithéliome mucoïde* de MALASSEZ. Et c'est à cette forme que se rattachent la plupart des cas de maladie kystique, à évolution maligne. Les éléments cellulaires de cette tumeur n'ont rien de commun avec ceux des cana-

licules séminifères : les cellules sont, les unes prismatiques à plateau et à cils vibratiles, d'autres cylindro coniques pleines et sans cils, d'autres, muqueuses et caliciformes. L'analogie avec l'épididyme normal est frappante: c'est donc une tumeur que ses caractères permettent de rattacher aux parties Wolffiennes.

3° Un troisième type est fourni par les *épithéliomes à tissus multiples* (PILLIET et COSTES), bien étudiés par MALASSEZ et TALAVERA, par BARD et TRIVOUX. — Ce sont des tumeurs volumineuses, avec alternance de parties dures et fluctuantes. Leur coupe montre un stroma, semé de nodules cartilagineux ou calcifiés et de kystes dont le volume peut dépasser celui d'une noix, et dont le contenu est variable (mucus concret et pris en gelée, ou matière sébacée, ou sang). — Au microscope, on découvre dans leur trame les éléments les plus divers : cellules épithéliales variées, soit tassées dans des espaces alvéolaires, soit disposées comme revêtement interne de cavités kystiques éparses ; cellules embryonnaires ; fibres musculaires lisses ou striées ; cellules de cartilage ; tissus calcifiés ou ossifiés ; exceptionnellement, des éléments nerveux.

Donc, histologiquement, le caractère frappant de ces tumeurs, c'est que les tissus dérivés des trois feuillets blastodermiques (*tumeurs tridermiques,* de MUNCH) s'y trouvent représentés et s'y enchevêtrent d'une façon variable ; ceux issus du mésoderme y sont prépondérants (*tumeurs mésodermiques,* de MONOD, d'ARTHAUD).— Voilà, en conséquence, ces *tumeurs mixtes* du testicule, aux combinaisons variables (chondromes, sarco-myxo-chondromes, cysto-carcinomes et chondro-kystomes, rhabdomyomes), rattachées aux groupes des *tumeurs tératoïdes,* et, par là, rapprochées des *kystes dermoïdes* de l'ovaire, dont elles diffèrent en ce qu'elles prennent généralement, dans le testicule, non la forme enkystée, mais la forme solide et diffuse (*tumeurs embryoïdes,* de WILMS).

Dès lors, les théories pathogéniques des *tératomes* leur sont applicables. S'agit-il ici d'une *inclusion fœtale vraie*, par diplogénèse ? Cette hypothèse ne paraît point ici valable : car, ces tumeurs du testicule se développent à l'époque de la maturité sexuelle (entre vingt-cinq et quarante ans) au moment où le porteur a terminé sa croissance et où l'embryon inclus et avorté devrait, parallèlement, voir son développement arrêté. — Actuellement, on tend à étendre aux tumeurs mixtes du testicule l'hypothèse de la *parthénogénèse*, acceptée pour les kystes dermoïdes et dermo-mucoïdes de l'ovaire. Il faut, selon PILLIET, « rattacher ces tumeurs à la seule cellule de l'être vivant qui puisse produire tous les tissus les plus différents, c'est-à-dire à l'ovule. » On est ainsi conduit à admettre que, de même qu'un certain nombre de tubes de Plüger mâles persistant chez la femelle (*cordons médullaires* de WALDEYER), de même, par un véritable hermaphrodisme plus ou moins persistant, le hile du testicule contient des ovules femelles qui, normalement, s'atrophient, mais qui, pathologiquement, peuvent donner lieu à des phénomènes tardifs de parthénogénèse, c'est-à-dire de segmentation sans fécondation.

Cliniquement, il est impossible de superposer aux diverses variétés anatomiques un tableau symptomatique spécial : au lit du malade, ces formes se montrent ordinairement confuses et le microscope donne souvent un démenti aux diagnostics les mieux discutés. Le pronostic de ces diverses espèces s'équivaut en général, comme malignité ; et, d'ailleurs, l'observation clinique est impuissante à le fixer ; seule, l'histologie fournit quelques probabilités, basées sur l'intensité de la prolifération épithéliale, sur le mode de la réaction conjonctive (les cancers à stroma dur et à prolifération cellulaire moins abondante étant d'un moindre péril). Comme autrefois, il faut donc s'en tenir à la description générale du

cancer du testicule, du sarcocèle cancéreux des cliniciens.— Au chapitre du diagnostic, nous étudierons quels caractères symptomatiques peuvent faire penser à un lymphadénome, à un chondrome, à une maladie kystique, seules formes un peu distinctes.

On peut observer le cancer du testicule dans les six premiers mois de la vie ; mais son maximum de fréquence est compris entre vingt-cinq et quarante-cinq ans. Le traumatisme peut, sinon provoquer l'apparition de la tumeur, du moins en accélérer le développement. — La tuméfaction de l'organe est le fait initial prédominant : pendant un certain temps, le volume du testicule ne dépasse pas celui d'une bille, d'un gros œuf ; puis, brusquement, en trois ou quatre mois, nous l'avons vu atteindre les dimensions d'un gros poing, d'une noix de coco *(testicule de taureau)*. La forme demeure ovoïde : le scrotum est distendu, gardant longtemps sa mobilité et parcouru par des veines dilatées, rougeâtres, caractéristiques. — Palpez la tumeur : elle est « lourde à la main » ; au début, vous la trouverez uniformément consistante ou présentant une induration limitée ; la résistance est élastique. Au devant de la tumeur, vous apprécierez, en général, la présence d'une lame d'hydrocèle, superficiellement fluctuante, et, en déprimant du doigt cette couche liquide, vous sentirez la dureté du néoplasme (signe de Gosselin). — De bonne heure, l'épididyme devient indistinct et s'incorpore à la masse : reconnaissez le testicule, ou ce qui en reste, par la recherche de la douleur testiculaire caractéristique ; explorez le cordon, qui, en général, est tuméfié à son origine. — Si la tumeur a acquis un volumineux développement, vous pourrez percevoir, à la surface, des bosselures et découvrir des points durs, alternant avec des parties ramollies, par épanchements sanguins, kystes ou dégénérescence du tissu morbide. — Explorez avec soin, le ventre étant bien relâché, les ganglions lombaires et pré-

vertébraux : les lymphatiques du testicule y aboutissent, et de très bonne heure ils sont envahis, ce qui contre-indique l'intervention et explique la fréquence des récidives intra-abdominales.

La période de début est évaluée à un an environ : elle est insidieuse, le testicule étant peu volumineux et ordinairement indolore. Les malades la laissent généralement passer sans conseil médical. — La période d'accroissement rapide et d'état confirmé ne dépasse guère quelques mois : c'est le moment où nous voyons le malade, préoccupé du volume de son testicule, d'une sensation de tiraillement dans les reins, parfois atteint d'une véritable névralgie testiculaire, et souvent, dès cette époque, nous constatons un envahissement irrémédiable des ganglions lombaires. — Vient la période à cachexie, souvent accélérée : vous trouvez, au devant de la colonne vertébrale, dans le ventre, un gros gâteau ganglionnaire ; le foie, les poumons, qu'il faut attentivement ausculter, offrent les signes d'une métastase viscérale ; l'inappétence est complète ; l'insomnie tenace, les téguments jaunes pâles. — La durée moyenne est de vingt à vingt-deux mois ; mais nous avons vu des cancers aigus, mortels en neuf mois.

Le diagnostic comporte les points suivants : 1° distinguer le cancer du testicule des affections non néoplasiques, à évolution chronique et non douloureuse (hématocèle, tuberculose et syphilis), qui peuvent être confondues avec lui ; 2° essayer le diagnostic des diverses formes anatomiques qui composent les néoplasmes de l'organe.

Confondre le cancer du testicule avec l'*hématocèle vaginale,* c'est une erreur clinique parfois commise, c'est surtout une question de diagnostic de concours. Vous penserez à une hématocèle, quand vous rencontrerez cet ensemble

de circonstances : un début souvent brusque de la tumeur ou, du moins, son accroissement subit ; la préexistence d'une hydrocèle antérieure ; la durée prolongée de l'affection ; parfois, des crises de tuméfaction avec phénomènes douloureux ; la conservation d'un état général parfait et l'absence de tout retentissement ganglionnaire lombaire en dépit du volume souvent considérable de la tumeur. Mais il faut reconnaître qu'il y a des cas d'hématocèles dures et peu volumineuses où le diagnostic n'est tranché que par la ponction ou l'incision exploratrices. — Pour l'*orchite syphilitique*, tenez compte de la fermeté plus grande de la tumeur, des nodosités dures qui sèment sa surface, de la forme « en galet » du testicule, de son indolence, et surtout de l'effet rapide du traitement spécifique. — Une orchi-épididymite tuberculeuse, volumineuse sans abcès, peut exceptionnellement prêter à hésitation ; mais, en règle générale, le siège épididymaire des lésions, leur caractère bosselé, leur ramollissement rapide, les altérations du cordon et de la prostate, empêchent cette erreur.

Quant à établir la différenciation clinique des diverses formes de tumeurs malignes, c'est là un diagnostic différentiel qui reste très approximatif, souvent infirmé par l'examen microscopique et qui n'est guère essayé que pour trois affections la maladie kystique, l'enchondrome et le lymphadénome. Etant donnée une tumeur manifestement testiculaire, régulièrement ovoïde, lentement développée, n'ayant pas infecté les ganglions lombaires, offrant une dépressibilité spéciale (signe d'A. Cooper[1], et présentant parfois sur l'albuginée de petites saillies résistantes, qui ne donnent pas la sensation de mollesse des parties dégénérées d'un carcinome vrai, on pourra soupçonner une *maladie kystique*. Un *enchondrome* se manifestera peut-être par la dureté spéciale des parties cartilagineuses, contrastant avec la mollesse des points devenus kystiques. Enfin, la marche lente, ce

qui n'est pas ordinaire dans les cancers du testicule, le siège testiculaire de la néoplasie, l'intégrité de l'épididyme, et surtout la présence de petites tumeurs de généralisation dans la peau, sont des présomptions en faveur de l'hypothèse d'un lymphadénome ; mais combien décevantes.

Il n'y a qu'un traitement, et il doit être aussi précoce que possible : c'est la castration. Mais, trop souvent, il demeure impuissant, le mal s'étant déjà propagé aux ganglions intra-abdominaux ; et les phénomènes de généralisation évoluent en quelques mois.

LES VACCINATIONS ANTIRABIQUES

A L'INSTITUT BOUISSON-BERTRAND

Au 31 décembre 1901

RÉSULTATS STATISTIQUES

Par **M. GALAVIELLE**, chef du service.

Depuis le 1er novembre 1897, date de la création du service antirabique à l'Institut Bouisson-Bertrand, 1080 personnes malades ont suivi le traitement antirabique. Durant cette année, 332 personnes y ont été traitées. Le plus grand nombre des mordus arrivait des départements suivants : Hérault, Aude, Aveyron, Gard, Haute-Garonne, Pyrénées-Orientales, Tarn-et-Garonne et Tarn.

Voici, d'ailleurs, la répartition complète par départements pour l'année 1901 :

Tableau I.

Hérault	88
Aude	46
Aveyron	36
Haute-Garonne	33
Gard	31
Pyrénées-Orientales	28
Tarn-et-Garonne	24
Tarn	13
Hautes-Pyrénées	9
Lozère	8
Ariège	7
Vaucluse	5
Gers	4
TOTAL	332

Le nombre des mordus reçus a varié suivant les périodes de l'année. Voici, pour 1901, la distribution par mois :

Tableau II.

Janvier	34
Février	24
Mars	27
Avril	31
Mai	28
Juin	28
Juillet	26
Août	37
Septembre	18
Octobre	26
Novembre	25
Décembre	28
TOTAL	332

Nous avons pratiqué, toutes les fois où cela nous a été possible, l'épreuve expérimentale avec le cerveau des ani-

maux mordeurs. Cette épreuve nous a donné un résultat négatif pour trois des personnes traitées, ce qui abaisse le chiffre total des traitements pour l'année 1901 à **329**.

A l'exemple de l'Institut Pasteur, dans ce nombre nous devons distinguer trois catégories, suivant le degré de certitude ou de probabilité de la rage chez l'animal mordeur.

Catégorie A. — Cette catégorie comprend les cas où la rage de l'animal mordeur est certaine, c'est-à-dire démontrée par l'inoculation expérimentale, ou, ce qui revient au même, par la mort d'un sujet mordu par lui.

Catégorie B. — La rage est attestée par le certificat d'un vétérinaire qui a vu l'animal.

Catégorie C. — La rage est plus ou moins probable, d'après les renseignements oraux donnés par les mordus, y compris les cas où les certificats ne sont pas très affirmatifs.

Pour un certain nombre de cas de cette catégorie, vu les renseignements fournis par les malades, la rage était cliniquement presque certaine.

Le tableau III établit ces catégories pour l'année 1901.

Tableau III

Catégorie A	54
Catégorie B	185
Catégorie C	90
TOTAL	329

Le siège des morsures a une grande importance au point de vue clinique ; de là, la nécessité de les distinguer suivant qu'elles siègent à la face (circonstance la plus redoutable), aux mains ou dans d'autres régions. Les morsures à travers les vêtements non déchirés sont de beaucoup les moins dangereuses ; nous leur appliquons néanmoins le traitement lorsque l'épiderme est lésé.

Le tableau suivant indique comment les cas se répartissent suivant le siège et suivant l'âge des mordus.

Tableau IV (année 1901)

	Enfants au-dessous de 10 ans.	de 10 à 20 ans.	de 20 à 60 ans.	au-dessus de 60 ans.	TOTAUX
Morsures à la face.....	12	5	5	1	23
Morsures aux mains ...	28	34	123	11	196
Morsures aux diverses parties à nu.....	5	9	29	5	48
Morsures à travers les vêtements.....	7	20	28	7	62
	52	68	185	24	329

Ce tableau nous montre que les morsures aux mains sont toujours les plus fréquentes et que les morsures à la face s'observent assez souvent chez les enfants et qu'elles diminuent de fréquence avec l'âge [1].

Le sexe masculin est de beaucoup prédominant.

En 1901, nous avons traité 217 hommes ou garçons, 112 femmes ou filles.

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher le degré de probabilité de la rage chez l'animal mordeur des conditions de siège et d'âge qui modifient la gravité des morsures. C'est pourquoi nous indiquons, dans les deux tableaux suivants, comment les morsures de divers sièges et à divers âges se distribuent dans les catégories A. B. C, définies ci-dessous:

[1] Nous faisons rentrer sous le nom de morsures les quelques cas où des plaies ou des excoriations ont été souillées par une humeur virulente.

Tableau V

	A	B	C	Totaux
Morsures à la face.....	3	14	6	23
Morsures aux mains..	39	111	45	196
Morsures à d'autres parties à nu.	6	23	19	48
Morsures à travers les vêtements.	5	37	20	62
	54	185	90	329

Tableau VI

	A	B	C	Totaux
Enfants au-dessous de 10 ans ...	8	30	14	52
De 10 à 20 ans.....	9	36	23	68
De 20 à 60 ans.....	37	107	41	185
Au-dessus de 60 ans.....	0	12	12	24
	54	185	90	329

Les animaux mordeurs appartenaient à des espèces animales différentes. Les morsures étaient dues 298 fois à des chiens, 21 fois à des chats, 5 fois à des vaches, 1 fois à un cheval, 1 fois à une brebis, 1 fois à une chèvre.

Dans deux cas, les mordus avaient été contaminés par de la bave rabique humaine.

La plupart des mordus sont arrivés à l'Institut sans que leur morsure ait subi un traitement efficace.

Tableau VII (année 1901)

	Cautérisées	Non Cautérisées
Morsures à la face.....	0	23
Autres morsures à nu.....	7	237
Morsures à travers les vêtements.	0	62
TOTAUX.....	7	322

On voit par ce tableau que la très grande majorité des morsures étaient restées sans cautérisation, et notamment les morsures à la face, les plus dangereuses.

Le plus souvent, les blessés se sont présentés à l'Institut quelques jours après l'accident, c'est là un fait qui met en relief l'utilité des Instituts régionaux, qui favorisent le traitement hâtif. Aussi le nombre de traitements tardifs devient-il de plus en plus rare.

Tableau VIII (année 1901)

TEMPS ÉCOULÉ ENTRE LA MORSURE ET LE TRAITEMENT	
De 1 à 8 jours	296
De 9 à 20 jours.....	32
Plus de 20 jours	1
TOTAL.....	329

La durée du traitement a varié de 15 à 21 jours et au delà.

Tableau IX.

DURÉE DU TRAITEMENT	
15 jours.....	65
18 jours.....	122
21 jours.....	141
24 jours.....	1
Plus de 24 jours	0
TOTAL.....	329

Nous tenons à faire remarquer que le nombre des traitements de 21 jours a beaucoup augmenté par rapport aux années précédentes. Nous nous appliquons à faire en moyenne des traitements plus prolongés.

Une personne traitée est morte de la rage. C'est le nommé B..., d'Aspiran, 43 ans, mordu à la main par un chien atteint de rage et traité du 12 novembre au 3 décembre 1901. Les premiers symptômes de la maladie se manifestèrent chez notre malade le 19 décembre, c'est-à-dire 17 jours après le traitement, par de violentes douleurs de tête et de la surexcitation nerveuse ; en même temps il présentait un commencement de paralysie du bras droit. Le 20 décembre, la déglutition devint difficile, le bras gauche présenta un commencement de paralysie. Le lendemain, l'agitation devint extrême. La paralysie des membres supérieurs s'étendait aux membres inférieurs. Enfin, il s'éteignait dans la nuit du 21 au 22 décembre.

D'après des renseignements donnés sur ce malade, il était alcoolique ; de plus, étant pêcheur, il avait coutume de se mettre à l'eau.

Voici, dans un tableau général, la mortalité des différentes années du service et la mortalité totale :

Tableau X.

Nov. 1897 à 31 déc.	1898	1899	1900	1901	Totalité
Traités.....	176	247	308	329	1.060
Morts.....	0	2	1	1	4
Mortalité o/o....	0	0,81	0,32	0,30	0,37

Ces chiffres comprennent la mortalité totale sans aucune élimination. Mais dans les statistiques de l'Institut Pasteur, il est d'usage d'éliminer les cas de rage survenus en cours de traitement et même ceux qui se produisent moins de 15 jours après la fin du traitement.

Or, notre cas de mort de 1900 appartient à cette dernière catégorie de faits ; d'après la règle adoptée à l'Institut Pasteur, il n'y aurait pas lieu de le compter.

En tenant compte de cette défalcation, nous donnons ci-dessous les chiffres de notre statistique, modifiés suivant ce principe, afin qu'elle puisse être comparée à celle des autres Instituts :

Tableau XI.

	Totalité des cas	
	Sans défalcation.	Avec défalcation.
Traités.....	1 060	1.060
Morts	4	3
Mortalité o/o	0,37	0,28

Les 4 cas de mort appartiennent à la catégorie B que nous avons précédemment définie. Il est intéressant de remarquer que la catégorie A (rage de l'animal mordeur, démontrée expérimentalement) continue à rester indemne de mortalité.

En dehors d'un cas de mort à la suite de morsures à la face, les 3 autres cas appartiennent à la catégorie des morsures à la main.

BIBLIOGRAPHIE

Glossaire médical, par L. Landouzy, professeur de clinique médicale de la Faculté de médecine de Paris à l'hôpital Laënnec ; F. Jayle, chef de clinique gynécologique de la Faculté de médecine de Paris à l'hôpital Broca. — C. Naud, éditeur, 3, rue Racine, Paris-VI^e. 1 volume in-8° carré de XVI-663 pages, avec 426 gravures et 5 cartes. Prix broché, 16 fr. Prix cartonné 18 fr.

Les progrès incessants de la Médecine et de la Chirurgie dans ces dernières années ont eu pour conséquence, en matière de terminologie, la création d'une très grande quantité de *mots* et *d'ex-*

pressions. D'autre part, cédant à une coutume ancienne et respectable qui faisait désigner une maladie ou une opération nouvelle du nom du médecin qui la décrivait le premier, nos contemporains ont pris pour usage à peu près constant de donner des noms d'auteurs à une foule de signes, de procédés ou d'instruments. Ces dénominations n'étaient pas toujours bien justifiées, mais la courtoisie scientifique les a fait rentrer plus ou moins dans la pratique et nous impose la nécessité de les connaître.

De la création de tous ces mots nouveaux et de l'emploi de ces locutions diverses, il est résulté une langue médicale tellement compliquée, qu'aucun médecin ne peut se flatter de la comprendre entièrement. Il suffit, pour s'en rendre compte, de prendre un numéro de *La Presse médicale*, et de chercher à le lire : on se trouvera continuellement arrêté, qui en matière de médecine, qui en matière de chirurgie, qui en matière de spécialité. Bien plus, les spécialistes eux-mêmes sont à peu près incapables de se reconnaître dans les noms des instruments et des procédés opératoires de leur spécialité.

On a déjà cherché à parer à ces inconvénients par la publication de lexiques, d'ailleurs fort utiles, ou même de petits dictionnaires. Mais les uns et les autres, riches en mots, sont pauvres d'expressions ; si bien qu'à leur lecture on s'instruit plus en apprenant des mots dont *on pourrait se servir,* qu'on ne se renseigne sur le sens des expressions *dont on se sert en langage courant*. En pratique, donc, la lacune persiste. C'est pour la combler que MM. Landouzy et Jayle publient un Glossaire qui contiendra plusieurs milliers d'expressions usitées dans les diverses branches de la Médecine.

Ce Glossaire donne essentiellement les mots nouveaux, les locutions, les expressions anatomiques et physiologiques, les maladies et les procédés à noms d'auteurs, les médicaments récents, les principales eaux minérales, les sanatoriums, etc.

Autant qu'il a été possible, des indications bibliographiques, concises mais précises, ont été adjointes soit aux noms d'auteurs, soit aux mots nouveaux, si bien que ce Glossaire est déjà, par lui-même, œuvre historique.

Les auteurs ont illustré leur texte d'un grand nombre de figures qui en rendent la compréhension toujours facile ; et, pour mieux attirer l'attention sur les grands noms de la Médecine, ils ont reproduit, en regard de leur nom, les portraits des Maîtres de tous les pays.

Par l'esprit pratique qui a présidé à sa composition, par le côté historique qu'il présente, par le nombre des illustrations et des portraits qu'il contient, le *Glossaire médical* illustré est appelé à rendre de grands services.

En publiant ce livre, MM. Landouzy et Jayle ont cherché à épargner aux lecteurs les longues heures de recherches qu'ils ont dû souvent passer eux-mêmes pour trouver les renseignements les plus simples. Praticiens et étudiants le consulteront avec intérêt et profit; ils y trouveront *à l'instant* l'explication brève mais suffisante du mot ou de l'expression qui les arrêtait dans leur lecture.

NOUVELLES

Faculté de Médecine. — Par un arrêté en date du 12 novembre dernier, M. Henry Bertin-Sans est nommé professeur d'hygiène à notre Faculté. — Le Comité de rédaction, qui compte parmi ses membres notre nouveau collègue, lui adresse ses salutations cordiales et ses vœux de fécond enseignement dans une chaire que son père a occupée avec de hautes qualités. Au moment où ce dernier entre dans la retraite, bien méritée par une longue vie de labeur, nous lui exprimons nos regrets, nos souhaits de santé et l'assurance de nos sentiments respectueux.

Concours d'Externat des Hopitaux.

Jury : MM. Truc, Brousse et Vedel.

Question écrite : Muscles de l'œil.

Question orale : Cathétérisme de l'urètre.

Ont été nommés externes titulaires : MM. Godlewski, Bourrely, Euzière, Audibert, Gaujoux, Lefébure, Goldenberg, Delmas, Burnand, Verdier, Bourguet, Guighard.

Concours d'Internat des Hopitaux de Montpellier.

Jury : MM. Tissié, président, Hamelin, Tédenat, Carrieu, Truc, Vedel.

Internes titulaires : 1er M. Sarradon ; 2e M. Maystre ; 3e M. Ausset ; 4e M. Benoit.

Internes provisoires : MM. Moreau, Antonin, Grasset, Devèze, Argeliès, Cayrol.

Épreuve écrite : Des myocardites. — Luxations de la machoire inférieure.

Épreuve orale d'anatomie : Les voies biliaires.

Épreuve orale de pathologie : Embarras gastrique fébrile ; complications des varices des membres inférieurs.

Questions restées dans l'urne : OEdème pulmonaire ; urémie ; dacryocystite purulente ; hémorrhoïdes.

Épreuve de garde : Diagnostic et traitement du croup.

—

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE DES MÉDECINS DE PARIS ET DU DÉPARTEMENT DE LA SEINE. — L'assemblée Générale des Médecins de Paris et du Département de la Seine, provoquée par un groupe de Médecins, démissionnaires du Syndicat des Médecins de la Seine, à la suite de la campagne menée par un membre du Conseil d'Administration du Syndicat, contre les Médecins des Compagnies d'assurances, s'est tenue le Lundi 27 Octobre, à 9 heures du soir, à la Mairie du VI^e^ arrondissement, place St-Sulpice, sous la présidence du docteur LEFLAIVE, nommé président par acclamation.

Deux cent dix-neuf Médecins ont répondu à l'appel de leurs confrères. Ce chiffre, qui paraît bien faible si on le compare au nombre des Médecins inscrits dans le Département de la Seine, est, cependant, respectable si l'on songe à l'apathie ordinaire des Médecins pour ces sortes de réunions, et si on le compare au nombre des présences — 75 en moyenne — constatées dans les Assemblées Générales annuelles du Syndicat.

Après avoir entendu les communications et les explications des Docteurs Dorison et de Pradel, Secrétaire et secrétaire général démissionnaires du Syndicat, l'Assemblée, par 215 voix contre 4, a voté l'ordre du jour suivant proposé par M. Dorison :

L'Assemblée générale des médecins de Paris et du Département de la Seine blâme énergiquement :

1° M. le Docteur DIVERNERESSE pour avoir attaqué ses confrères devant un public ouvrier.

2° Le Conseil d'Administration du Syndicat des Médecins de la Seine pour avoir refusé de blâmer la campagne de M. Diverneresse.

3° Le Conseil d'Administration de l'Union des Syndicats médicaux de France, pour avoir inséré dans son bulletin officiel les conférences de M. Diverneresse et avoir hautement approuvé la campagne malsaine de ce dernier.

Le Docteur de Pradel, traitant la question au point de vue général, pose à l'Assemblée, avec prière d'y répondre par *oui* ou par *non*, les questions suivantes :

1° Un confrère qui fait à un public ouvrier des conférences contre tout un groupe de confrères commet-il un acte contraire à la Déontologie ?

L'Assemblée répond *oui* à l'unanimité.

2° Si le confrère fait partie du Conseil d'Administration d'un Syndicat de Médecins, cela constitue-t-il une circonstance aggravante ?

L'Assemblée répond *oui* énergiquement.

3° Le Conseil d'Administration d'un Syndicat de Médecins qui soutient un tel confrère est-il dans son rôle de gardien vigilant des règles de la Déontologie ?

Des *non* non moins énergiques répondent à cette dernière question.

L'Assemblée se sépare à 11 heures du soir, après avoir entendu plusieurs orateurs, parmi lesquels les Docteurs Leflaive, Sébillotte, Archambaut, Jacob, Valat, Sureau, Delineau, etc., etc.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

Tableau des Actes du 17 au 22 novembre 1902.

Mardi, midi 1/2, 3e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Granel, Ducamp, Vedel ; candidats : MM. Masseguin, Galib. — Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Forgue, Estor, L. Imbert, Jeanbrau ; candidat : M Vorbe. — 9 heures, 5e examen, 2e partie, examinateurs : MM. Grassel, Baumel, Brousse ; candidat : M. Rabary.

Mercredi, midi 1/2, 3e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Estor, Vallois, L. Imbert ; candidats : MM. Turin, A. Bru, Némorin.

Vendredi, 8 h. 1/2, 2e examen, examinateurs : MM. Vialleton, Imbert, Hédon ; candidats : MM. Déhan: Mage Naret. — Midi 1/2, 4e examen, examinateurs : MM Hamelin, Bertin-Sans, Raymond ; candidats : MM. Murat, Trenga.— 10 heures, 5e examen, 1re partie, examinateurs : MM. Forgue, Puech, de Rouville ; candidats : MM Abramovitch, Rakotobe, Andrianjafy, Gavaudan. — Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Tédenat, Truc Vallois, Jeanbrau ; candidat : M. Troïn.

Samedi, midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Forgue, Estor, L. Imbert, Jeanbrau ; candidat : M. Létot. — Midi 1/2, thèse, examinateurs : MM. Baumel, Carrieu, Vires, Vedel ; candidat : M. Fillippi.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 49 7 DÉCEMBRE 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

DES RAPPORTS DE CERTAINES TUMEURS INCLUSES AVEC LE COLON PELVIEN

ET DES CONDITIONS OPÉRATOIRES QUI EN RÉSULTENT

Par le Professeur **FORGUE** (de Montpellier)

J'ai rencontré cinq fois, du côté gauche, des tumeurs incluses, ayant dédoublé le méso-côlon pelvien, au point de perdre, dans le bassin, toute mobilité, de s'y enclaver fortement en se portant au contact de ses parois et de présenter, avec l'anse pelvienne du côlon, accolée à sa surface après clivage total et étalement des deux lames de son méso, de telles adhérences (comparables aux adhérences charnues naturelles de Scarpa, dans la hernie cæcale ou colique gauche) que l'ablation de la masse se heurte aux plus grosses difficultés.

Une fois seulement, dans un cas de kyste suppuré, ainsi enclavé, à poche unique (résultant de l'infection post-typhique d'un kyste parovarique), j'ai pu, après ponction et évacuation, réussir l'énucléation d'une tumeur incluse de ce type, à prolongement rétro-péritonéal étendu. — Dans un autre fait de poche également uniloculaire, j'ai pu poursuivre cette énucléation jusqu'à ses deux tiers et traiter, non par

la décortication mais par un procédé imité du capitonnage de Delbet, la portion inextirpable de la poche dont je ne pouvais, sans léser gravement les artères mésocoliques, achever la décortication.

Mais la situation est tout autre quand on a affaire à des kystes glandulaires de la variété aréolaire et gélatiniforme (qui, selon la juste remarque de Pozzi, donnent lieu aux migrations rétro-péritonéales les plus étendues et les plus graves), dont le volume est irréductible par la ponction et qui, opératoirement, équivalent à des tumeurs pleines. Dans deux cas, j'ai rencontré des cysto-épithéliomes, à masses solides, ayant déjà entraîné la formation de végétations épithéliales sur le péritoine pelvien : j'ai dû me borner alors à une laparotomie exploratrice.

Récemment, le 24 avril 1902. je me suis trouvé en présence du cas suivant. Il s'agissait d'une femme de 43 ans, portant une volumineuse tumeur, remontant presque à l'appendice xyphoïde, tumeur ferme et rénitente, peu mobile, mais entraînant le col dans les faibles mouvements qu'on peut lui imprimer, ayant basculé l'utérus à droite, plongeant dans le pelvis par son pôle inférieur, dont le toucher vaginal percevait la saillie large dans le cul-de-sac latéral gauche. Mon diagnostic avait été fibrome (kystique) de l'utérus avec inclusion dans le ligament large gauche. Après incision médiane, qu'il fallut prolonger jusqu'à trois centimètres de l'appendice xiphoïde, j'amène au dehors le pôle supérieur et la masse principale d'une tumeur dans laquelle je donne trois coups de gros trocart qui évacuent à peine un demi-litre de glaires brunâtres, collantes et épaisses : il s'agissait d'un kyste glandulaire à masses polykystiques compactes. Par son pôle inférieur, la tumeur est bloquée dans le bassin qu'elle emplit, et sa masse me masque le champ opératoire, au niveau du détroit supérieur. Péniblement, je l'aborde par son côté droit, je sectionne le pédicule utéro-

ovarien, je place profondément une pince sur le pédicule utérin de ce côté, et je pratique une hystérectomie à l'américaine, de droite à gauche. Mais, à gauche, malgré les tractions sur la tranche utérine, malgré mes efforts pour déloger le pôle inférieur de la tumeur, je rencontre de grosses difficultés. C'est à ce moment que, dans la profondeur, je suis conduit à sectionner le côlon pelvien, complètement incorporé à la masse, sur le flanc gauche, dans son pôle inférieur, section transversale qui porte, plus exactement, sur la portion initiale du rectum, à trois travers de doigt au-dessous du promontoire. Une pince, très courbe, est placée sur la tranche rectale. Dès ce moment, il me devient facile, en suivant à coups de ciseaux l'insertion pariétale du méso-côlon pelvien, d'achever la libération de la masse et de l'amener au dehors. Le côlon pelvien est plaqué sur le pôle inférieur de la tumeur qu'il contourne : je sectionne l'intestin à la limite exacte de la zone de section du mésentère ; le segment, ainsi réséqué, est long de quinze centimètres. Je fais avec soin, mais non sans difficulté (car il faut travailler au fond de l'excavation); une suture circulaire à trois plans. — Les suites ont été parfaites. Pas de fièvre ; pas de suppuration. — La première selle a été provoquée le douzième jour. La malade est actuellement en parfait état de santé, vaquant à son ménage et n'éprouvant pas de trouble notable dans la défécation.

Cette observation, rare, est intéressante au double point de vue du mécanisme de production de ce type d'inclusion, à décollement péritonéal distant, et des conditions opératoires qui en résultent. — Son mode de production est facile à comprendre. Une tumeur, incluse, évolue vers la base du ligament large gauche, en arrière ; elle soulève, de proche en proche, sur le côté du Douglas, le feuillet postérieur de ce ligament, s'insinuant vers la paroi sacro-iliaque de l'excavation et vers le plan prévertébral, en prenant une position

rétropéritonéale Or, ce développement aux dépens du feuillet postérieur de la séreuse ne peut s'accroître que par le clivage progressif du méso-rectum et du méso-côlon pelvien. Un moment arrive où, le dédoublement du méso ayant atteint sa limite, le côlon pelvien lui-même s'accole immédiatement à la tumeur, d'une façon absolument sessile, de la même manière que, dans le troisième degré de la hernie du cæcum, l'intestin devient partie intégrante de la paroi du sac. Le rectum et le côlon pelvien sont refoulés vers la gauche : la tumeur opère le clivage du méso en soulevant surtout la lame droite du repli séreux, étant plus libre de ce côté, où elle évolue vers l'excavation. — Il est possible que cette forme de l'inclusion trouve des conditions favorables dans les variations individuelles du côlon pelvien et de son méso : un côlon court, peu mobile, à méso bref et accolé, permet plus facilement cette incorporation de l'intestin à la tumeur incluse.

Au point de vue opératoire, il faut reconnaître que des cas semblables sont malaisés à conduire à bonne fin. Sans doute, l'hystérectomie abdominale nous a donné une aisance suffisante pour aborder de bas en haut et réussir l'ablation de la grande majorité des tumeurs incluses intra-pelviennes à pôle inférieur très plongeant. Dans l'éventualité d'une inclusion étendue dans le méso, avec décollements rétro-péritonéaux larges, il est certain, cependant, que maints opérateurs ont dû laisser l'ablation inachevée et s'en tenir à une marsupialisation. Or, cette marsupialisation n'est pas l'idéal : elle expose à des fistules prolongées ; et, dans le cas d'un cysto-épithéliome malin, on assiste, comme nous venons d'en voir un cas en consultation, à la transformation cancéreuse de la portion restée en place.

Il faut donc s'efforcer à l'ablation totale. Le péril vient ici de l'uretère et de l'intestin, en rapports intimes avec la tumeur. En ce qui concerne l'intestin, il faut craindre, si

l'on est conduit à sectionner et à lier les vaisseaux mésentériques, sur une certaine étendue, que la nutrition de l'intestin n'en soit compromise. Sans doute, Olshausen s'est efforcé sur ce point de nous rassurer ; à l'entendre, on pourrait lier le méso, dans l'étendue de 6 à 10 centimètres, sans qu'il faille craindre la gangrène de l'intestin. Par contre, Kümmel déclare qu'en raison de l'absence d'anastomoses vasculaires sur le segment pelvien du côlon, le sphacèle intestinal est la conséquence de la section de son méso. Duval a bien montré que les craintes de Kümmel étaient exagérées : la ligature d'une artère sigmoïdienne ne compromet pas la nutrition du côlon pelvien ; mais, s'il fallait lier deux ou trois artères coliques pelviennes, on ne saurait affirmer que la gangrène intestinale n'en sera point l'effet, et, dans le doute, nous préférerions procéder à une entérectomie préventive. Ici, d'ailleurs, nous n'avons pas eu à discuter ce parti ; il s'est imposé à nous comme un procédé de nécessité, pour finir notre opération.

Quelques observations sur la nature des principes agglutininogènes des Bacilles d'Eberth et Coli, et sur la marche du pouvoir agglutinatif dans le sérum des animaux immunisés. Influence de l'espèce animale.

Par **MM. A. RODET** et **LAGRIFFOUL**

L'un de nous avait antérieurement insisté sur l'aptitude des produits solubles et diffusibles du bacille d'Eberth et du B. coli, séparés des corps bacillaires par la filtration, à conférer aux humeurs la propriété agglutinative. De nombreux faits que nous avons observés depuis lors, il résulte en effet

que les cultures filtrées sont parfaitement capables de communiquer au sérum la propriété agglutinative à un degré assez élevé. L'aptitude des produits de filtration à provoquer dans l'organisme la formation de l'agglutinine, en d'autres termes la propriété agglutininogène, n'est cependant pas aussi élevée que celle des cultures complètes produits solubles + bacilles morts), ni surtout que celle des cultures complètes et vivantes, du moins à doses correspondantes. Au point de vue pratique, lorsqu'on se propose d'obtenir un sérum très agglutinant à l'égard du bacille d'Eberth ou du B. coli, le mieux est donc de faire l'immunisation avec des cultures liquides complètes et vivantes ; les cultures complètes et mortes viennent en second lieu, et en troisième lieu seulement les cultures filtrées. Mais il n'en est pas moins vrai, et c'est la question intéressante, que l'aptitude à déterminer dans l'organisme l'apparition de la propriété agglutinative n'est pas l'apanage des corps bacillaires : les principes agglutininogènes diffusent dans le milieu de culture. Ces principes sont en partie dissous dans le liquide ambiant, en partie fixés sur les corps bacillaires (soit qu'ils entrent dans leur constitution, soit qu'ils adhèrent à eux). Et ce n'est pas seulement une minime portion de ces principes qui diffuse dans le milieu : dans une expérience nettement comparative, ils ont paru exister en quantité égale dans le liquide et sur les corps bacillaires, ces derniers ne s'étant pas montrés plus agglutininogènes, à dose correspondante, que les produits diffusés.

Vu le maximum d'efficacité des cultures complètes et vivantes, comparées aux cultures tuées par la chaleur, pour conférer le pouvoir agglutinatif, les principes agglutininogènes nous paraissent être, non pas des éléments entrant dans la constitution des cellules bactériennes et ne passant dans le liquide ambiant qu'après la mort des bacilles, mais des produits versés dans le liquide par l'activité vitale des bacilles (sécrétion ou excrétion ?), à l'instar des toxines.

En ce qui concerne la question controversée de savoir si les principes agglutininogènes sont solubles ou insolubles dans l'alcool, nous avons fait une expérience consistant à immuniser des animaux avec les précipités et les extraits alcooliques des corps bacillaires et de la partie liquide d'une même culture de bacille d'Eberth. Les sérums donnés par les *précipités alcooliques* furent les plus agglutinants, et le sérum provenant de l'immunisation par le précipité de la *partie liquide* de la culture fut sensiblement égal à celui qui correspondait au précipité alcoolique des *corps bacillaires ;* en troisième lieu, se classait le sérum du sujet à *extrait alcoolique de corps bacillaires* et, en quatrième lieu, le sérum correspondant à l'*extrait des produits diffusés.* Les substances qui donnent aux cultures les propriétés agglutininogènes se trouvent donc surtout parmi les éléments précipités par l'alcool, mais peuvent se trouver aussi en partie parmi les éléments dissous, comme si elles étaient en réalité solubles dans l'alcool, mais susceptibles d'être, pour une bonne part, fixées et retenues par les précipités.

II. — L'intensité de la propriété agglutinative est fonction de la quantité de matière immunisante et du temps : toutes choses égales d'ailleurs, le sérum est d'autant plus actif qu'une plus grande quantité de matière immunisante est administrée dans un temps plus court (dans de certaines limites du moins). Dans le cours d'une immunisation par une série prolongée d'injections, le plus souvent le pouvoir agglutinatif s'élève rapidement au début, et présente un accroissement beaucoup moindre par la suite, même si le traitement est continué dans de bonnes conditions. C'est donc au commencement d'un traitement que les injections de matière spécifique sont le plus efficaces.

Le délai de trois ou quatre jours, qui, d'après un certain nombre d'observateurs, paraissait nécessaire pour l'appari-

tion de la propriété agglutinative à la suite d'une seule injection immunisante, ne doit pas être considéré comme un minimum. Cette propriété peut commencer à apparaître d'une façon très précoce, dans certains cas dès le lendemain ; ce fait plaide en faveur de l'hypothèse d'un processus relativement simple pour la production de l'agglutinine.

Après la fin d'une série d'injections immunisantes, le taux du pouvoir agglutinatif ne présente pas son maximum immédiatement après la dernière injection. De même que, à la suite d'une seule injection, le pouvoir agglutinatif s'élève graduellement pendant un certain nombre de jours, de même on constate une période d'augmentation après la dernière injection d'une série. D'après une de nos observations, le maximum peut être repoussé jusqu'à 16 jours au moins après la fin du traitement.

III. — La comparaison des résultats obtenus avec les différents sérums que nous avons étudiés nous paraît imposer la conclusion que les diverses espèces animales, sur lesquelles nous avons expérimenté, ne se prêtent pas également à l'acquisition du pouvoir agglutinatif. C'est chez le cheval et le mouton que nous avons obtenu les sérums les plus agglutinants, soit pour le bacille d'Eberth, soit pour le B. coli ; nous n'avons jamais observé de taux aussi élevé dans le sérum de chien, de lapin, de cobaye. En rapprochant le taux du pouvoir agglutinatif des quantités de matière immunisante, nous constatons, d'une part, que le sérum est plus actif, pour une même quantité *absolue* de matière immunisante, chez un petit sujet que chez un animal de gros volume ; mais, en considérant, ce qui est le point intéressant, les quantités de matière immunisante rapportées au poids de l'animal, c'est l'inverse : le sérum est bien plus actif, pour une même quantité *relative*, chez les sujets de grande taille. C'est en ce sens que nous disons que

les différentes espèces ne se prêtent pas également à la production de l'agglutinine. Très nettement, nous plaçons en première ligne le cheval, puis le mouton et, au-dessous d'eux, le chien, le lapin, le cobaye. Nous ne pouvons pas nous prononcer aussi nettement sur l'ordre de classement de ces dernières espèces comparées les unes aux autres ; cependant, il nous semble que le lapin est un peu inférieur au chien, et le cobaye un peu inférieur au lapin. De sorte que, en fin de compte, les cinq espèces sur lesquelles ont porté nos expériences nous paraissent se classer à ce point de vue dans l'ordre de leur volume.

AX-LES-THERMES

SES SOURCES MINÉRALES, SA THÉRAPEUTIQUE

PAR

Le **Docteur V. AUPHAN**, ancien médecin-inspecteur, médecin consultant à Ax-les-Thermes

et le **Docteur G. BOUCHET**, médecin consultant à Ax-les-Thermes

---

Ax-les-Thermes est une charmante petite ville, d'environ 1,800 âmes, coquettement bâtie au confluent de trois gaves torrentueux dont la réunion forme l'Ariège, et au point de jonction des trois pittoresques vallées d'Ascon, d'Orlu et de Mérens.

La vallée principale, largement ouverte du côté du couchant, s'oriente de l'Est à l'Ouest. Les montagnes assez élevées qui entourent la ville, toutes couvertes de bois et de pâturages, l'abritent des grands vents et donnent au climat plus de fixité et de constance.

tion de la propriété agglutinative à la suite d'une seu
tion immunisante, ne doit pas être considéré comme
mum. Cette propriété peut commencer à appara
façon très précoce, dans certains cas dès le lend
fait plaide en faveur de l'hypothèse d'un proce-
ment simple pour la production de l'agglutinin

Après la fin d'une série d'injections immun
du pouvoir agglutinatif ne présente pas
immédiatement après la dernière injection
à la suite d'une seule injection, le p
s'élève graduellement pendant un certai
de même on constate une période d'a
dernière injection d'une série. D'apr
tions, le maximum peut être repo
moins après la fin du traitement.

III. — La comparaison des
différents sérums que nous av
ser la conclusion que les
lesquelles nous avons exp
ment à l'acquisition du
cheval et le mouton qu
plus agglutinants, soi
B. coli ; nous n'av
dans le sérum de
chant le taux d
matière immunis
sérum est plus
matière immun
mal de gros v
point intéress
rapportées au
bien plus ac
sujets de g

les différentes espèces ne se prêtent pas également à la pro- matière organique
duction de l'agglutinine. Très nettement, nous plaçons en
première ligne le cheval, puis le mouton et, en dernier ublir combien nom-
d'eux, le chien, le lapin, le cobaye. Nous ne pouvons pas plications thérapeuti-
nous prononcer aussi nettement sur l'ordre de classement *calines* d'Ax, et pour
de ces dernières espèces comparées les unes aux autres in, connaissant toute la
cependant, il nous semble que le lapin est un peu moins on peut, à son gré, insti-
au chien, et le cobaye un peu inférieur au lapin. Il ou *excitante*, tantôt *cal-*
que, en fin de compte, les cinq espèces sur lesquelles *te* ou *dépurative*, localisant,
porté nos expériences nous paraissent se classer eau minérale sur un organe
de vue dans l'ordre de leur volume. ganes.

tique de nos diverses sources
elle ne saurait être absolue,
hoisir, dans chaque cas déter-
on curative paraît devoir être le
e nos honorables et savants prédé-
t pour certains de nos établissements
de nos sources.

é, si tristement enlevé à la science dans
ent de sa jeunesse et de sa haute intel-
sa thèse inaugurale si remarquable les
s des établissements alors existants, s'ap-
tique de son père Gaspard Astrié, l'un de
nts prédécesseurs. — Constant Alibert, dans
r les eaux d'Ax, attribue aux diverses sources
ons analogues. Enfin, notre excellent confrère
rofesseur Garrigon, dont les travaux hydrolo-
sseront une trace profonde, consacre aussi les
pécialisations dans son traité magistral sur les eaux
mme dans la plupart des ouvrages qu'il a publiés
sur le même sujet.

s nous sommes appliqués à suivre la voie tracée par
nciers, et c'est certainement à leurs travaux clini-
ux progrès de la balnéothérapie moderne que

AX-LES-THERMES

SES SOURCES MINÉRALES

Le Docteur V. AUPHAN

et le Docteur G.

l'un de nous doit d'avoir pu pousser plus loin cette spécialisation si utile aux malades et si nécessaire au progrès de la station.

Description des Etablissements Thermaux.

Dans ces trente dernières années, l'organisation balnéaire d'Ax a été complètement refaite ; des constructions et des installations nouvelles ont permis d'utiliser les eaux sous toutes les formes ; des serpentins destinés à réchauffer ou à refroidir l'eau ont été installés dans presque toutes les sections de bains.

Grâce à ces divers procédés de serpentinage, les eaux minérales ne sont administrées qu'à des températures moyennes ; l'hyperthermalité qui était la règle est devenue l'exception, aussi les propriétés spéciales des eaux (chimico-vitales) deviennent-elles plus apparentes parce qu'elles cessent d'être masquées par les phénomènes hyperthermaux.

Les eaux d'Ax offrent une particularité très importante, sur laquelle l'attention n'a pas été suffisamment attirée. Au point d'émergence, quand elles arrivent au jour, elles ont une composition chimique toute différente de celle qu'elles présentent quelque temps après ; les divers éléments qui constituent l'eau minérale réagissent les uns sur les autres, se groupent et s'associent d'une façon spéciale, grâce à l'action de l'air atmosphérique.

Ces changements chimiques s'opèrent avec plus ou moins de rapidité, suivant les sources : pour quelques-unes, *le Mystère* par exemple, la réduction est complète après un temps n'excédant guère une demi-heure : pour d'autres, comme *Viguerie*, plusieurs heures sont nécessaires. Cette étrange instabilité de la composition chimique imprime aux eaux d'Ax certaines propriétés spéciales très importantes, puisqu'elle donne aux éléments qui entrent dans leur composi-

tion une puissance plus grande, employés qu'ils sont à l'*état naissant*.

Ces éléments : soufre, sulfures variés, silice et silicates, cuivre, plomb et autres métaux ont, comme on sait, une grande puissance d'action résolutive, sédative et régulatrice ; cette action spéciale a été mise en évidence dès que la balnéation à température moyenne a été généralement adoptée.

On comprend qu'avec une organisation thermale aussi complète et aussi variée, avec des sources minérales différant les unes des autres par la nature de l'élément sulfureux et le degré de sulfuration, par le degré d'alcalinité, par la quantité du principe organique, par leur plus ou moins grande fixité, on comprend, disons-nous, que le médecin puisse instituer à volonté une médication tout aussi énergique qu'à Barèges et à Luchon, tout aussi atténuée qu'à Saint-Sauveur, Néris ou Ussat, tout aussi spécialisée qu'à Cauterets et à la Preste. Ceci permet d'affirmer qu'on trouve à la fois, à Ax, l'expression la plus violente et la forme la plus adoucie de la médication sulfureuse.

Aussi M. le docteur Boin, inspecteur général des eaux minérales, écrivait il à un de nos prédécesseurs : « Vous êtes les privilégiés de la nature : on ne trouve nulle part une telle quantité et une telle variété d'eaux minérales. » Que dirait aujourd'hui cet éminent hydrologiste s'il pouvait apprécier en détail notre organisation thermale nouvelle si appropriée au régime de nos eaux !

Il nous a été permis ainsi d'agrandir encore le cadre de leurs applications thérapeutiques, d'en conseiller l'emploi dans une foule de maladies et de groupes morbides où elles n'étaient pas employées autrefois.

Nos quatre établissements sont : le Couloubret, l'Etablissement Modèle, le Breilh et le Teich. On y trouve quinze sections de bains ayant chacune son mode d'action particulière et seize buvettes alcalines, sulfureuses ou mixtes.

L'établissement du Couloubret, reconstruit en 1872, a été aménagé en vue des propriétés spéciales des sources qui l'alimentent.

En 1902, des modifications très importantes ont été apportées à son organisation balnéaire, et c'est après des études sérieuses que M. Ménelon, régisseur de la Société des thermes, a pu vaincre les difficultés qui se présentaient.

Il est impossible aujourd'hui de trouver nulle autre part une installation aussi parfaite que celle de cet établissement, au point de vue des serpentinages multiples et variés qu'imposaient les différences dans la thermalité des sources.

Grâce à cette organisation, les bains du Couloubret présentent une uniformité de composition peu commune dans les stations sulfureuses. Les cabinets de bains sont larges, bien aérés et parfaitement appropriés aux usages thérapeutiques qui leur incombent.

On y trouve six sections de bains :

Les bains Montmorency, alimentés exclusivement par une source alcaline ferrugineuse hypothermale, n'ayant jamais contenu aucune trace de principe sulfureux ;

Les bains Gourguette, qui constituent le premier degré de la gamme sulfureuse ;

Les bains Pilhes [1], faiblement sulfureux, très chargés de barégine.

Les bains *Jeanne d'Albret*, dont le principe sulfureux se décompose très lentement.

Les bains du *Bain Fort*, tout aussi remarquables par la

[1] Cette source a été tout récemment l'objet d'une remarquable étude de M. le professeur Carles, de Bordeaux. D'après ses recherches, cette eau minérale contient du cuivre, du plomb et autres métaux en quantité très appréciable ; c'est à la présence de ces métaux que seraient dues les propriétés toni-sédatives et résolutives du bain Pilhes. Les silicates alcalins qui s'y trouvent ne seraient donc pas, comme nous l'avons supposé jusqu'ici, la seule cause des propriétés thérapeutiques spéciales de cette eau.

fixité de ce même principe et devant être classés parmi les plus sulfureux de la station.

Enfin les bains du *Mystère*, très alcalins, contenant à la source 0 gr. 0174 de sulfure de sodium par litre et ne présentant plus dans un bain préparé que 0 gr. 0065 de cette substance. Ce degré de sulfuration, déjà si affaibli, s'abaisse rapidement, après un temps très court (demi-heure au plus), à 0 gr. 0012 de sulfure de sodium par litre.

Deux salles de douches à basse pression et des douches locales variées destinées à être prises en même temps que le bain, un bain de siège à eau courante, constituent les ressources thermales de cet établissement.

Les buvettes du Couloubret sont :

La buvette *Pilhes*, douce, onctueuse, contenant à peine quelques traces de monosulfure.

La buvette *sulfuro-ferrugineuse*, source tout à la fois sulfureuse faible, ferrugineuse et calcique.

La buvette du *Bain Fort*, analogue à celle de Saint-Roch, à droite du Teich.

La buvette alcalino-sulfureuse du *Mystère*.

Enfin, la fontaine de la Canalette, source alcaline presque froide et très digestible.

L'établissement thermal Modèle est construit sur les bords du torrent d'Ascon ; sa principale façade, qui regarde la promenade du Couloubret, a fort bon air.

Pour utiliser toutes ces sources minérales il a fallu superposer deux galeries de bains : l'étage supérieur est alimenté par de vastes réservoirs situés dans les combles de l'édifice. L'eau thermale, élevée à 10 mètres, au moyen d'une puissante roue hydraulique, est ensuite conduite dans les baignoires par des tuyaux de descente d'environ 5 mètres.

On y trouve deux sections de bains :

Les bains *alcalins*, ne contenant plus que quelques atomes

d'hyposulfite de soude, empruntent surtout leurs propriétés thérapeutiques aux silicates et aux carbonates.

Les bains *hyposulfités* sont très riches en hyposulfite de soude (0gr,0120 par litre d'après Filhol) par suite des modifications apportées à l'eau minérale par l'ascension dans les réservoirs. C'est une note précieuse ajoutée à la gamme d'Ax, déjà si riche. Dans les cabinets de ces deux sections on a suppléé au défaut d'aération par l'élévation de la voûte.

A l'étage inférieur ou sous-sol sont distribués 10 cabinets de bains serpentinés sulfureux, classés parmi les bains forts et appelés *bains de la galerie François*. La source qui les alimente est une des plus sulfureuses d'Ax. Le serpentinage de cette section a subi, en 1900, des modifications très importantes, qui rendent beaucoup plus uniforme la sulfuration de ces bains, auparavant très variable.

On y trouve, en outre, deux salles de douches ayant 10 mètres de pression, dont l'éclairage et l'aération ont été très améliorés. Deux appareils de humage, munis chacun d'un régulateur spécial, y fonctionnent admirablement depuis 1902.

Depuis cette époque, ont été aussi organisés des bains de siège et des bains locaux à eau courante. Un système de douches Tivoli, une douche ascendante, une étuve à gradins, une étuve en caisse et des étuves locales complètent le matériel de cet établissement.

Les buvettes y sont au nombre de quatre : deux buvettes alcalines, l'une chaude, l'autre refroidie, et deux buvettes sulfureuses, celles du Chapelet et des Abeilles.

L'établissement dit Breilh a été construit en 1823. Il est si bien entretenu et l'architecture en est si coquette qu'on le dirait tout récent. On ne saurait trop louer le soin que mettent ses propriétaires à l'améliorer et à le perfectionner. Tout dernièrement (1901), outre des réparations de luxe et

de confort, on a réalisé des travaux importants qui ont notablement augmenté le rendement de certaines sources. La source du n° 9, par exemple, peut, aujourd'hui, facilement alimenter 3 baignoires, sa température au griffon est voisine de l'indifférente. Elle est calmante et très sédative. Elle fait partie de la section des bains Rigal, bains alcalins très légèrement hyposulfités. Les bains Filhol, moyennement sulfureux ; les bains Fontan (ces derniers présentant, comme ceux du Mystère, le phénomène du blanchiment), constituent les trois sections de cet établissement.

Neuf appareils pour douches pharyngiennes, pulvérisées ou nasales, deux salles pour grandes douches, trois douches Tivoli, deux douches locales, complètent le matériel du Breilh.

La compagnie générale des thermes d'Ax, après avoir fait subir au Couloubret des modifications aussi utiles qu'ingénieuses et créé au Modèle des aménagemeuts nouveaux, a magnifiquement complété son œuvre par la reconstruction du Teich, de beaucoup le plus important de nos établissements thermaux. Les plans en sont dus à M. Romestin, architecte de Toulouse. C'est M. Ménelon qui en a dirigé les travaux et qui a conçu et exécuté toutes les installations techniques spéciales.

Une immense galerie centrale couverte permet aux baigneurs de se promener et de réagir après les diverses pratiques thermales. Ils évitent ainsi le contact immédiat avec l'air extérieur.

Cette galerie, d'un aspect monumental, donne accès à tous les cabinets de bains de cet établissement. Des difficultés d'installation dues au niveau différent des points d'émergence des diverses sources ont été admirablement masquées par l'architecte qui a su faire un ornement de cette défectuosité. C'est ainsi que la section des bains Viguerie est en

contre-bas des autres, et cela sans choquer l'œil de l'observateur.

Les griffons des diverses sources, parfaitement captées dans le terrain de diluvium, ont été respectés ; on retrouve donc dans le nouveau Teich les trois anciennes sections de bains : le bain *Boulié* alcalin hyposulfité. — Bain *Astrié* sulfureux moyen. — Bain *Viguerie le plus sulfureux* et surtout *le plus uniformément sulfureux* de toute la chaîne des Pyrénées. Le nouveau serpentin, construit avec quelques modifications de détail, atteint le plus haut degré de perfection.

La clinique du Teich n'a donc point été modifiée. Les nouvelles douches Tivoli, munies d'un manchon hydromélangeur spécial, fonctionnent avec une régularité parfaite. Elles sont au nombre de huit, installées moitié dans la section des bains Boulié, moitié dans la section Astrié.

Quatre salles de grandes douches avec soupapes et cheminées d'aération, munies de tous les appareils nécessaires pour douches horizontales, obliques ou verticales, sont annexées à l'établissement. Elles ont une pression de 13 mètres. Elles communiquent deux par deux à un assez vaste local destiné au massage.

Non loin du point d'émergence de la source Viguerie on a établi cinq appareils de humage dont les vapeurs sont réglées au moyen d'une clé modératrice. Le local dans lequel ils sont installés a généralement une température beaucoup plus élevée que les cabinets de humage du Modèle ; aussi chacune de ces installations reçoit-elle des applications spéciales. Un vaporigène, imaginé par M. le Dr Lajaunie pour la cure des affections de l'oreille moyenne, et construit sous sa direction, a été installé dans le voisinage de la source Viguerie, qui l'alimente de ses vapeurs. Cet instrument permet de doser leur thermalité, leur état hygrométrique et leur pression.

Les autres moyens complémentaires de traitement sont :

au rez-de-chaussée, une douche ascendante articulée, très confortablement établie, des douches locales à température et à pression variables.

Au premier étage fonctionne une nombreuse série de douches pulvérisées en coupe, fixe ou mobile, pharyngiennes ou nasales pouvant varier à volonté de forme et de température.

Ces appareils n'existent encore nulle autre part avec les perfectionnements qui y ont été apportés par M. Ménelon.

Les buvettes du Teich sont assez nombreuses :

La source de l'*Eau Bleue*, si connue par ses propriétés diurétiques, lithontriptiques et dépuratives.

Saint-Roch, à droite, sulfureuse, jouissant de propriétés analogues à celles de la Raillière de Cauterets : elle serait toutefois moins excitante.

Saint-Roch, à gauche, sulfureuse alcaline, silicatée, très douce et diurétique.

La source *Pâtissier*, très peu sulfureuse et d'une grande digestibilité.

(A suivre).

INSTITUT BOUISSON-BERTRAND

Pendant le mois de Novembre, 24 personnes ont été admises au traitement antirabique. 3 personnes provenaient du département de l'Hérault, 8 du Tarn-et-Garonne, 5 du Gard, 4 de l'Aude, 3 du Tarn, 1 de la Lozère.

Sur ce nombre, 11 personnes ont été hospitalisées.

VARIÉTÉS

Séance plénière de la Société Royale de médecine et de topographie médicale (Bruxelles 16 novembre). — Hygiène et pratique de la désinfection dans les communes rurales et les petites villes. Dr Samuel Bernheim de Paris, rapporteur.

D'après l'auteur, pour assurer une hygiène parfaite dans les communes rurales et les petites villes, il faut :

1° Que toutes les notions d'hygiène moderne et de propreté soient vulgarisées et enseignées dans les écoles primaires. L'instituteur et l'institutrice feront obligatoirement dans toutes les écoles un cours d'hygiène ; ils instruiront les jeunes paysans et leur apprendront dès leur jeune âge comment on peut éviter les maladies contagieuses, comment on peut conjurer les épidémies. Cet enseignement si utile à la santé publique devra être inscrit officiellement dans les programmes de toutes les écoles communales ;

2° Mais cette vulgarisation ne suffira pas. Comme la santé publique constitue la principale richesse de toutes les nations, l'Etat doit imposer toutes les règles d'hygiène par des lois et des déerets. On sait combien les populations des campagnes sont ignorantes et souvent négligeantes en matière de préservation et de pratique d'hygiène. Seules les lois sévères suivies de sanction et de pénalités pourront les rendre plus prévoyantes. Aussi, dans chaque commune, aussi petite soit-elle, ces lois doivent être affichées et bien mises en vedette pour que nul ne les ignore. De plus, les pouvoirs publics doivent confier la surveillance de l'hygiène publique à une personnalité responsable. Ce sera de préférence le maire ou l'instituteur de la localité qui prendra les mesures nécessaires urgentes et qui en réfèrera dans le plus bref délai à une administration plus élevée. Quant aux questions générales de construction des maisons, de la captation des eaux, de l'établissement des latrines, des abattoirs, etc., elles doivent être également régies par des réglements sévères, et l'application de ces réglements doit être contrôlée une ou deux fois par an par une administration départementale plus élevée ;

3° La déclaration de toutes les maladies microbiennes doit être obligatoire, et cette déclaration doit incomber au médecin traitant et au chef de famille. Tout foyer infecté signalé doit être isolé autant que possible et sérieusement désinfecté. Chaque commune doit posséder un appareil à aldéhyde formique avec instructions *ad hoc*;

4° Si, malgré les mesures immédiates, une épidémie menace de se généraliser, le maire de la commune doit aviser le conseil sanitaire départemental, qui se portera sur place pour étudier les causes du mal et pour l'enrayer par des mesures plus énergiques.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

Nouvelle médication iodée. — Peptoniode

L'iode est un des éléments constitutifs essentiels de notre économie. Intimement lié aux cellules, il existe principalement dans le corps thyroïde et dans le sang, où sa présence est indispensable au bon fonctionnement de l'organisme. C'est aussi un véritable spécifique de certaines maladies.

Pour ces motifs, l'emploi de l'Iode est très utile en thérapeutique, soit qu'on veuille le ramener dans l'économie à ses proportions normales, soit qu'on ait besoin de s'en servir contre une maladie déterminée.

Malheureusement, les propriétés chimiques et physiologiques de l'Iode, ou de ses composés alcalins et tanniques, ont rendu jusqu'ici son emploi difficile et souvent même impossible pour un grand nombre de malades, qui ne peuvent supporter les accidents d'iodisme occasionnés presque toujours par un traitement iodé ou ioduré. Il était, par conséquent, intéressant et nécessaire de trouver une combinaison de l'Iode n'offrant pas ces inconvénients.

Les diverses études entreprises sur la Thyroïdine et l'iodothyrine ont ramené l'attention des biologistes sur les composés organiques de l'Iode. Il était du reste rationnel de penser qu'une combinaison physiologique de ce métalloïde serait plus assimilable et par conséquent plus active que l'Iode et ses composés actuellement employés.

Partant de ce principe et poursuivant ses travaux dans cette voie,

M. E. Galbrun réussit en 1896, après plusieurs années d'essais, à combiner l'Iode avec la peptone de viande.

Il obtint le Peptoniode, véritable corps chimique, soluble en toutes proportions, stable, résistant même à l'action de l'acide chlorhydrique, et contenant 16,50 % de son poids d'Iode

Il résulte des nombreuses expériences faites dans les laboratoires de la Faculté et dans les Hôpitaux de Paris, que le Peptoniode n'est pas décomposé par les liquides du tube digestif, qu'il s'assimile très rapidement, est parfaitement toléré et n'irrite pas les voies digestives. Pris sous cette forme, l'Iode ne s'accumule jamais dans l'organisme, et son excès rapidement éliminé ne peut donner lieu aux accidents d'iodisme. Le Peptoniode agit sur l'organisme comme l'Iode et les iodures. C'est un vaso dilatateur énergique qui active la nutrition et les échanges de l'économie, et facilite l'élimination des déchets de l'organisme en accélérant les fonctions des organes qui en sont chargés.

Pour permettre et rendre plus facile en thérapeutique l'usage de cette nouvelle combinaison physiologique de l'Iode, on emploie le Peptoniode sous forme de solution concentrée et titrée, l'Iodalose, dans laquelle cinq gouttes contiennent exactement un centigramme d'Iode pur combiné à la Peptone de viande.

En dehors de son innocuité sur les organes, l'Iodalose, à dose égale d'Iode ingéré, s'est toujours montrée au moins vingt fois plus active que les iodures alcalins purs ou associés, et les autres préparations iodées. La posologie de ce médicament est des plus faciles si l'on considère que vingt gouttes d'Iodalose correspondent comme action à un gramme d'iodure alcalin, et comme dose d'Iode à cinquante grammes de sirop iodotannique ou de Raifort iodé, sans en avoir toutefois les inconvénients. Pour les enfants on doit donner des doses proportionnelles suivant l'âge à celles employées chez les adultes.

L'usage de l'Iodalose est donc particulièrement indiqué dans toutes les maladies qui ressortent d'un traitement iodé ou ioduré. On l'emploie le plus généralement chez l'adulte à la dose de vingt à cinquante gouttes dans les maladies du cœur et des vaisseaux, l'artériosclérose, l'angine de poitrine, l'asthme et l'emphysème, dans l'obésité, le goître et les affections glandulaires, dans le lymphatisme, le rachitisme et la scrofule. Dans la syphilis on peut facilement atteindre cent gouttes et plus d'Iodalose, associée ou non au traitement mercuriel suivant la période de la maladie.

L'Iodalose à faible dose (cinq à dix gouttes) occupe une des premières places parmi les toniques et les fortifiants.

Ce médicament, dont le dosage varie avec le sujet et la maladie, se prend toujours dans un peu d'eau sucrée ou non, pendant ou après les repas.

(in *Journal des Praticiens*, n° 44, 1902).

BIBLIOGRAPHIE

Les fonctions hépatiques, par A. GILBERT, professeur à la Faculté de médecine de Paris, et P. CARNOT, docteur ès sciences, membre de la Société de biologie. C. NAUD, éditeur, 3, rue Racine, Paris-VI^e^. Un vol. in-8° cour. de 282 pages, avec 25 figures, cart. à l'anglaise. Prix..... **5 fr.**

Dans ce livre, MM. Gilbert et Carnot étudient parallèlement, d'une part, les *fonctions normales du foie* qu'ont enrichies, dans ces dernières années, de très importantes recherches expérimentales; et, d'autre part, leurs *altérations morbides* par excès ou par défaut de fonctionnement, dont la connaissance classique a été rénovée depuis peu.

La PREMIÈRE PARTIE donne une *vue d'ensemble sur les fonctions hépatiques*. Les auteurs insistent sur l'évolution parallèle du foie dans la série animale et au cours du développement embryonnaire : primitivement organe digestif, puis biliaire, le foie tend de plus en plus à devenir une glande vasculaire sanguine. L'étude de la structure du foie conduit aux mêmes conclusions. D'autre part, les connexions vasculaires du foie indiquent l'importance fonctionnelle de certains accouplements d'organes (accouplement du foie avec l'intestin, le poumon et la rate) et celle des sécrétions interne ou sanguine, externe ou biliaire qui sont successivement passées en revue.

La DEUXIÈME PARTIE étudie les *fonctions hépatiques en particulier :* 1° Le foie, glande sanguine, a, d'une part, une action propre sur la composition générale du sang, action qu'il importe de mettre en lumière (régularisation du débit du sang, action sur les héma-

lies, sur la fibrine, sur la coagulation, fonction martiale du foie, etc.); il a, d'autre part, une action sur les substances étrangères apportées par le sang. Si celles-ci sont assimilables (aliments : sucre, graisse, albuminoïdes), l'organe hépatique les arrête, les accumule ou les transforme, suivant l'apport ou les besoins, jouant dans l'économie le rôle d'un réservoir alimentaire, ainsi que le montre l'étude de la fonction glycogénique, de la fonction adipogénique, etc. Vis-à-vis des substances non assimilables, le foie a une fonction dépuratrice, antitoxique (fonction uropoiétique, etc.) ou fixatrice (fonctions granulo-bactério-cytopexiques).

Le foie, glande biliaire, est ensuite étudié, ainsi que le mécanisme hydraulique d'excrétion des voies biliaires et la sécrétion des divers principes constituants de la bile.

La Troisième Partie a trait à l'*altération des fonctions hépatiques*. Les auteurs passent d'abord en revue les différentes méthodes expérimentales d'exploration fonctionnelle du foie (fistule biliaire, fistule d'Eck, etc...), puis ils étudient analytiquement les troubles de chaque fonction en insistant sur l'exploration clinique de ces troubles (glycosuries alimentaires, variations des quantités d'azote, urobilinurie, etc.). Ils terminent enfin par l'étude synthétique des divers syndromes cliniques que constituent les déviations fonctionnelles du foie, par excès, défaut ou viciation (anhépatie, hyperhépatie, parhépatie, etc.).

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie Delord-Boehm et Martial.

N° 50 14 DÉCEMBRE 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

LA CARRIÈRE MÉDICALE

ET LA

RÉFORME DE L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE [1]

M. le professeur Brouardel vient de faire paraître, chez Baillière, un livre d'une lecture attachante, où sont traitées, sous une forme concise et claire, toutes les grandes questions qui intéressent la profession médicale au commencement du XX[e] siècle. Donner, en un résumé frappant, la connaissance exacte du régime de lois auquel est actuellement soumise notre profession ; en exposer la répercussion pour le corps médical (augmentation du nombre des médecins ; intervention de l'Etat dans la protection des enfants du premier âge ; assistance médicale gratuite ; Sociétés de secours mutuels ; loi sur les accidents de travail examinée en ses multiples problèmes ; ligues sanitaires antituberculeuse, antialcoolique ; œuvres d'assistance et de prévoyance médicales) : tel est l'objet de ce livre de vulgarisation précise, où s'affirment les qualités de netteté et de sagacité qui sont la caractéristique de l'esprit de notre éminent collègue. Nous n'en saurions donner un meilleur témoignage qu'en publiant ce remarquable chapitre où est traitée, avec une parfaite indépendance de pensée et un jugement très exact, la grave question des baccalauréats exigés du futur étudiant en médecine.

Prof. E. FORGUE.

[1] *Professeur Brouardel.* — La profession médicale au commencement du XX[e] siècle. — Librairie Baillière et fils, Paris, 1903.

« A la suite d'une longue enquête, la Chambre des Députés a pris parti sur la réforme de l'enseignement secondaire. Quelques-unes des résolutions adoptées sont excellentes, d'autres sont fâcheuses : j'en ferai la critique avec la déférence due aux législateurs, mais avec la liberté d'un homme qui, témoin d'une erreur, cherche à la mettre en évidence, pour empêcher qu'elle n'ait une trop longue durée.

L'erreur, suivant moi, est celle-ci : il est créé quatre types d'études menant à quatre formes de baccalauréat :

A. Latin et grec.

B. Latin et langues vivantes.

C. Latin et sciences.

D. Français et sciences sans latin.

Malgré leur diversité, ces quatre baccalauréats auront les mêmes sanctions, et ouvriront au jeune étudiant les portes des diverses Facultés : lettres, sciences, droit, médecine.

Il semblera, sans doute, que l'idéal d'une préparation à des études aussi dissemblables serait précisément l'inverse et que, la culture intellectuelle devant être aussitôt que possible appropriée au but final, il faudrait choisir dans la pédagogie les enseignements propres aux études spéciales à chaque carrière.

Avant de chercher si, dans ce baccalauréat quadricéphale, il y a des formes favorables et d'autres peu compatibles avec les études médicales, essayons de nous rendre compte de ce que devraient être les enseignements dont serait muni le futur étudiant en médecine au moment où il conquiert le titre de bachelier.

Quelles sont les qualités que doit posséder un médecin ; dans son intérêt, dans celui de la Société à laquelle il va donner ses soins ? Ces deux intérêts sont absolument solidaires.

L'exercice de la médecine exige des connaissances scientifiques ; non seulement je l'admets, mais je le proclame.

L'année préparatoire consacrée aux études de physique, de chimie, d'histoire naturelle, donne satisfaction à cette nécessité.

Mais l'exercice de la médecine exige une autre condition, celle de la finesse d'observation; l'étude des sciences seules (quatrième forme du baccalauréat) peut-elle la donner?

Dans les sciences, les vérités sont absolues. La solution d'un problème de mathématiques, de géométrie, de physique est juste ou fausse, elle ne peut pas être à peu près juste, elle l'est ou ne l'est pas. L'élève fait l'effort intellectuel suffisant pour comprendre le procédé par lequel on arrive à la vérité, mais une fois la question résolue, toute discussion cesse. Il retient, il emmagasine le fait.

Dans les lettres, l'absolu n'existe pas, tout est relatif. L'interprétation des textes est plus ou moins fidèle, plus ou moins heureuse, la sensation que provoque l'audition d'un morceau de poésie ou de littérature varie avec l'art qu'y apporte le lecteur, avec la disposition personnelle de l'auditeur. La critique est toujours ouverte, elle porte sur les nuances, elle évoque les comparaisons, empruntées aux autres auteurs ou à notre conscience intime. Le jugement émis est toujours revisable, rien n'est définitif. Si, au lieu d'être auditeur, vous voulez faire comprendre les raisons de votre admiration ou de vos critiques, à des auditeurs différant par leur âge, par leur éducation première, emploierez-vous les mêmes phrases?

L'idée que vous voulez exposer sera la même, vos procédés pour l'exposer seront absolument différents. Que vous soyez auteur ou professeur, vous serez obligé de faire appel à toute la finesse de votre observation pour pénétrer dans l'esprit du lecteur ou de l'élève.

Or, dans l'exercice de la médecine, tout est relatif. Devant chaque malade vous êtes obligé de faire un effort de synthèse, de noter les symptômes, de les grouper en tenant

compte de leur date d'apparition, de leur intensité, de leur forme, de noter également ceux qui manquent et qui existent d'ordinaire dans la maladie en présence de laquelle vous êtes, d'apprécier la gravité que la présence des uns, l'absence des autres fait prévoir pour l'avenir, de juger ce que ces variétés imposent pour les indications thérapeutiques. Dans toutes ces observations partielles, il n'y a jamais rien d'absolu, le problème que vous avez à résoudre est en évolution devant vous, il se modifie de jour en jour, parfois d'heure en heure ; votre jugement, votre intervention, se font sur des données constamment variables, qui ont pour base les souvenirs, les antécédents du malade, les observations analogues, les comparaisons tirées de votre expérience antérieure.

Tout ce qui peut développer dans l'éducation ces aptitudes de jugement doit faire partie du bagage que le jeune étudiant doit posséder au moment de son entrée à la Faculté.

Je n'ai examiné que le malade et le médecin ; mais pour remplir son devoir, le médecin doit observer le milieu dans lequel il est appelé, comprendre si le malade peut y recevoir les soins nécessaires, se rendre compte de l'intelligence, des aptitudes, du dévouement des personnes qui l'entourent.

Les affections de deux malades n'ont jamais été identiques ; jamais je n'ai vu deux fièvres typhoïdes, deux tuberculoses évoluer de même, jamais les milieux dans lesquels se trouvent les malades ne présentent les mêmes conditions favorables ou défavorables à la guérison.

C'est sur l'observation de ces conditions si diverses, si complexes, que le médecin établit la ligne de conduite utile à son malade.

Quand un médecin est fixé sur ce qu'il doit faire, il doit imposer sa volonté au malade et à son entourage. Il doit avoir autorité et savoir convaincre. Une des sources de son autorité vient de la supériorité de sa culture intellectuelle ;

sa possibilité de convaincre dépend de l'art avec lequel il exposera au malade et à sa famille, suivant l'état moral de l'un et de l'autre, et dans les formes nécessaires et adaptées à chacun, les règles qu'il faut observer.

M. Fouillée a parfaitement rendu cette pensée dans le passage suivant, que je lui emprunte :

« La grande tradition médicale [1], depuis les Grecs, depuis les chefs-d'œuvre encore vivants d'Hippocrate, fut toujours de considérer la médecine *comme dépendant à la fois des sciences naturelles et des sciences morales : mens sana in corpore sano*. Le médecin, en agissant sur le corps, agit aussi sur ce qu'on appelle l'esprit, sur le moral ; en agissant sur l'esprit, il agit aussi sur le corps... De nombreux problèmes moraux et même sociaux se posent à lui dans la pratique de sa profession ; il a souvent de redoutables responsabilités à assumer. Il est pour beaucoup de familles un conseiller dans mille situations délicates. Il fréquente les milieux sociaux les plus cultivés en même temps qu'il se dévoue aux plus pauvres ; il doit avoir reçu lui-même la plus haute culture morale, si l'on ne veut pas qu'il soit réduit à n'être plus aux yeux des familles qu'un industriel, un exploiteur de la vie et de la mort. La médecine n'est-elle pas ou ne devrait-elle pas être la science appliquée au dévouement ? Il ne s'agit pas de savoir si le grec ou le latin sont ou ne sont pas nécessaires pour comprendre les termes de médecine ; quelle misérable façon de voir les choses par leurs plus petits côtés ! Il s'agit, encore un coup, de savoir si la culture la plus haute convient aux missions les plus hautes, aux missions philanthropiques, et si la Société n'a pas le droit, pour garantir ses propres membres contre l'exploitation des charlatans et « morticoles », d'imposer à ses médecins la meilleure éducation littéraire et philosophique. Cette éducation est d'ailleurs le seul moyen de contrôle que le public ait à

[1] Alfred Fouillée, *Revue scientifique*, 29 mars 1902, pag. 385.

leur égard : je ne puis vérifier la valeur technique du médecin de ma famille ; que l'Etat établisse donc les garanties de sa valeur sociale et, par une conséquence inévitable, professionnelle.

« Un correspondant m'écrit que le médecin perd son autorité s'il ne sait pas le latin, comme le curé de sa paroisse ; cette considération me touche peu ; grec et latin ne valent que comme des instruments de culture intellectuelle ; mais, ce qui est vrai, c'est que le médecin perd son autorité et son action sur les familles, si l'on ne sait pas qu'il a reçu la plus haute éducation littéraire et philosophique ».

L'expérience confirme-t-elle ces remarques ? En France, sous l'Empire, on avait créé la bifurcation des études, une branche menait au baccalauréat ès lettres, l'autre au baccalauréat ès sciences, celui-ci ouvrait la porte des Facultés de médecine. Quelques années après cette organisation, les études médicales faiblirent, et, sur l'avis des Facultés et un rapport de Denonvilliers au Conseil supérieur de l'instruction publique, on revint sur cette disposition et le baccalauréat ès lettres fut de nouveau exigé. Remarquez que dans le système de la bifurcation, pour acquérir le baccalauréat des sciences, on devait faire des études latines, en commun avec les « littéraires ». La quatrième forme du baccalauréat proposé n'en comporte plus trace. Cette expérience est ancienne, seuls les médecins de ma génération peuvent s'en souvenir. Mais elle est confirmée par les résultats plus récents d'une tolérance accordée, dans des conditions beaucoup plus favorables en apparence, à la culture exclusivement scientifique.

Au Comité de l'enseignement médical du ministère, nous avons accordé la dispense du baccalauréat ès lettres, non pas aux bacheliers ès sciences, mais aux licenciés ès sciences, c'est-à-dire à des jeunes gens qui avaient conquis ce grade par un travail d'une durée moyenne de trois ans et après qu'ils avaient subi des examens difficiles.

D'une façon générale, leurs études médicales ont été inférieures à celles de leurs camarades.

L'inverse s'est produit pour les étudiants en médecine, licenciés ès lettres, ou licenciés en droit, et comme tels dispensés du baccalauréat ès sciences. Presque tous ont été de brillants élèves.

M. le professeur Dastre, à qui, il y a quelques années, j'exposais mes préoccupations, voulut bien confirmer mes opinions par l'exposé de sa propre histoire. Elève de l'Ecole normale, il en sortit muni de tous les diplômes scientifiques. Il ajoutait : « Lorsque j'ai quitté l'Ecole normale et abordé les études médicales, je suis resté *deux ans* avant de comprendre ce que l'on voulait m'enseigner. Quand je sortais de l'hôpital, je me prenais à regretter de n'avoir rien appris ». Habitué à suivre une méthode dans laquelle les faits sont logiquement enchaînés les uns aux autres, M. Dastre se trouvait désorienté par cette autre méthode qui s'impose aux médecins, étudier un malade en lui-même, passer à un second malade qui n'a aucun rapport avec le précédent, et peut-être ne retrouver que quelques semaines, quelques mois après, un troisième malade comparable, mais non semblable à l'un des précédents.

C'est par ces comparaisons successives, accumulées chaque jour, pendant des années, que se fait l'esprit médical.

L'importance de la culture littéraire la plus élevée n'a pas échappé à des savants qui n'étaient pas médecins.

Les premières Ecoles réales supérieures furent instituées en Prusse il y a cinquante ans. Liebig écrivait à cette époque : « A partir du jour où l'éducation allemande va être transformée, où, au lieu de faire perdre aux jeunes gens plusieurs années en études stériles, on les mettra en rapport avec la réalité, on les initiera aux choses de la nature qui tiennent à la vérité plutôt qu'à la fantaisie, il se fera une révolution dans l'intelligence allemande et elle conquerra le premier rang en Europe ».

Trente ans plus tard, quatre ans avant sa mort, Liebig écrivait : « J'ai dit que l'éducation par les choses naturelles convenait seule aux jeunes gens qui doivent se vouer à la science. L'expérience m'a enseigné ceci : les élèves venant des Ecoles réales dans mon laboratoire sont, pendant la première année, supérieurs à ceux des gymnases ; la deuxième, ils leur sont égaux; la troisième, ils leur deviennent inférieurs ».

M. Lippmann me disait un jour : « Des jeunes gens sont arrivés brillamment au doctorat ès sciences sans avoir fait des études littéraires ; mais une fois qu'ils sont reçus docteurs, ils ne travaillent plus, ne font pas de découvertes; *guidés*, ils vont bien, mais pour marcher seuls, ils ne sont pas de *gymnastique* suffisante. Leur *initiative* est en défaut ».

On a répété que la réforme projetée pour la France était adoptée en Allemagne, c'est une erreur, tenant à une connaissance imparfaite de l'organisation universitaire allemande.

Le nouveau règlement prussien ouvre l'*accès des Universités* aux élèves sortant de toutes les Ecoles secondaires, gymnases classiques (latin, grec), Réal gymnases (latin, sciences), Ecoles réales supérieures (sans latin).

Mais si les universités sont ouvertes à tous ces élèves, *les écoles de médecine* sont fermées aux élèves des Ecoles réales supérieures (sans latin).

Une lettre de M. Paulzen (de Berlin), à M. Alfred Fouillée, expose la situation vraie. Voici cette lettre :

En Prusse, le certificat de maturité (*Reifezeugniss*) des trois sortes d'écoles ouvre l'accès des études universitaires, pour les Facultés de philosophie (lettres et sciences) et de droit, ainsi que les hautes études techniques.

Au contraire, les élèves des Ecoles réales supérieures (sans latin) sont exclus des Facultés de médecine. Les règlements relatifs aux études médicales sont choses d'Empire (*Reichssache*), c'est-à-dire ne dépendent pas du ministère prussien, etc.

Aux Etats-Unis, 104 collèges donnent l'enseignement médical et délivrent des diplômes. Dans les grandes Universités on réagit contre deux vices de cet enseignement; les études sont trop courtes, les élèves entrent sans avoir la culture que donne l'enseignement secondaire. Il en résulte, de l'avis des professeurs américains, qu'ils font de bons chirurgiens, mais que la pathologie interne, la médecine sont très inférieures. Quel remède proposent-ils? Allongement de la durée des études médicales, création d'un stage hospitalier analogue à celui qui est en usage à Paris, et surtout ils veulent que l'élève n'entre dans les universités qu'après avoir prouvé qu'il a reçu une culture littéraire dont le latin serait la base.

C'est alors que de tous côtés affluent les témoignages des savants, des médecins de tous les pays, pour démontrer que l'esprit du médecin ne se forme que par les méthodes d'observation, propres aux études littéraires, qu'en France on donne accès dans les Facultés de médecine à des jeunes gens bien préparés pour d'autres carrières, mais mal préparés pour la carrière médicale.

Le corps médical se plaint que les médecins sont trop nombreux, et qu'ils entrent dans la carrière insuffisamment préparés; j'ajoute que la Société est intéressée, plus encore que les médecins, à ce que cette situation, dangereuse pour elle, ne se perpétue pas; la réforme nouvelle perpétuera et aggravera sur ces deux points la situation actuelle.

Parmi les quatre types de baccalauréat projetés, j'estime que deux types peuvent donner accès aux études médicales : les types A (latin et grec), B (latin et langues vivantes); ce dernier serait, à mon avis, le préférable. J'accepterais encore le type C (latin et sciences), bien qu'il rappelle singulièrement la branche scientifique de la bifurcation de 1851, à laquelle on a dû renoncer après expérience faite; mais je repousserais sans hésitation le type D (français et sciences, sans latin).

Qu'on ne se méprenne pas d'ailleurs sur le sens de ces observations. Il ne s'agit pas seulement de sauvegarder les intérêts d'une profession. La Société a exactement les mêmes intérêts que les médecins. Elle est en danger, si elle n'a pas un corps médical digne de toute sa confiance. Elle ne l'aura que si celui-ci n'est pas exposé à subir les compromissions que suggèrent les difficultés de la vie. Le malade n'est pas compétent pour apprécier la valeur d'un médecin, il se livrre à lui ; la puissance des charlatans le démontre tous les jours. Que la Société prépare donc, dans son intérêt à elle, une génération de docteurs en qui, scientifiquement et moralement, elle puisse avoir toute sécurité. »

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

Séance du 21 novembre 1902

La Société des sciences médicales a tenu sa première séance le 21 novembre, à six heures du soir, dans l'amphithéâtre numéro 2 de la Faculté de médecine.

Etaient présents : MM. Hédon, Estor, Imbert, Vedel, Jeanbrau, Guérin, Lagriffoul, Abadie, Calmette, Jacquemet, Soubeyran, Blanchard, Pagès.

A l'unanimité des membres présents, M. et Mme Gaussel, M. Delage, sont admis dans la Société.

On procède ensuite à la formation du bureau pour l'année 1902-1903.

Les membres de l'ancien bureau ayant décliné l'honneur de continuer leurs fonctions, on vote des félicitations pour la direction de la Société pendant l'année 1901-1902 et en particulier pour la réunion de tous les comptes-rendus des séances de l'année précédente en un volume qui a été envoyé à chaque membre de la Société.

Avant la nomination d'un nouveau bureau, il est établi que le président ne sera pas éligible deux années consécutives.

Sont nommés : M. Forgue, *président ;* M. Guérin, *vice-président ;* M. Pagès, *secrétaire.*

Séance du 28 novembre 1902

Présidence de M. Forgue.

Etaient présents : MM. Hédon, Estor, Vialleton, Bertin-Sans, De Rouville, Imbert, Jeanbrau, Vedel, Abadie, Soubeyran, Guérin, Grynfeltt, Lagriffoul, Gaussel, M^me^ Gaussel, Delage, Moitessier, Blanchard, Rimbaud, Pagès.

M. Forgue remercie les membres de la Société de lui avoir confié la présidence ; il les invite à joindre leurs efforts aux siens pour maintenir la vitalité de la Société, qui doit être anatomique par la présentation de pièces intéressantes et surtout clinique par l'apport de nombreux documents puisés au lit du malade.

I. Kyste hydatique de l'os temporal gauche

M. Abadie présente un cas de localisation véritablement exceptionnelle de kyste hydatique observé dans le service de M. le professeur Forgue.

Observation. — Madame R.., âgée de 27 ans, se plaint d'un écoulement continu de pus abondant par un orifice fistuleux situé en arrière de l'oreille gauche. Il y a 4 ans, en ce point, une petite tumeur s'est développée lentement, progressivement, sans douleur aucune, sans altération de la peau. Un an après, on ouvre d'un coup de bistouri ; il en sort du liquide clair. Après cicatrisation, la tumeur se reforme lentement et atteint le volume d'un œuf de pigeon.

Nouveau coup de bistouri : sang, pus, débris blancs. Depuis, le pus continue à couler assez abondamment.

Nous trouvons en effet, à deux travers de doigt en arrière du sillon auriculaire postérieur, au-dessus et en arrière de la mastoïde, un orifice fistuleux, bordé de quelques fongosités en clapet, d'où s'écoule du pus en quantité abondante. Cet orifice est au sommet d'une tuméfaction mal limitée, résistante à la palpation : cette palpation est douloureuse, mais peu.

Que diagnostiquer ? Kyste sébacé secondairement infecté ? Kyste dermoïde ?

L'exploration au stylet amène sur de l'os nécrosé et le stylet pénètre de 3 centimèt. perpendiculairement aux téguments. S'agit-il d'une ostéite probablement bacillaire ? d'un kyste dermoïde intra-crânien ?

Opération le 22 novembre. Anesthésie à l'éther. M. le professeur Forgue circonscrit l'orifice fistuleux par deux incisions elliptiques et enlève le fragment cutané ainsi déterminé, auquel des fongosités adhèrent à la face profonde.

Au ciseau, ablation large de la table externe de l'os, en grande partie détruite par des fongosités, et très friable. Quelques coups de curette achèvent le nettoyage et amènent d'emblée sur la dure-mère ; il y a perforation de la lame interne, et la paroi du sinus latéral est visible dans l'angle antérieur de cette perforation. A ce moment, on ramène sur la curette une *petite vésicule blanche*, du volume d'un pois chiche, mais vide. Pansement à la gaze à plat, sans aucune réunion des lèvres de la plaie.

L'aspect typique de la vésicule ainsi découverte fit penser aussitôt au kyste hydatique osseux. La malade, interrogée à nouveau, donne alors des renseignements plus précis. La première fois qu'on a incisé la tumeur, il est sorti un *liquide clair*, limpide, en même temps qu'une *poche blanchâtre*, couleur blanc d'œuf cuit, de la grosseur d'une amande, à

moitié pleine de liquide transparent, s'est détachée par l'ouverture pratiquée. La deuxième incision, 2 ans plus tard, a donné issue à du pus mélangé de sang, et à de *petites poches vésiculaires*, sphériques, blanchâtres, pleines de liquide, au nombre d'une vingtaine.

Ces commémoratifs confirmaient bien l'hypothèse de kystes hydatiques osseux ; la certitude a été donnée par l'examen histologique de la poche retirée pendant l'opération, il s'agit bien d'un *kyste hydatique de la portion mastoïdienne du temporal*.

Réflexions. — Cette observation présente de l'intérêt à divers titres.

1° Les kystes hydatiques des os, surtout des os plats, sont d'une grande rareté ; la localisation au niveau du crâne est plus exceptionnelle encore, et Gangolphe, dans sa thèse d'agrégation de 1886 comme dans son traité des maladies infectieuses et parasitaires des os, de 1894, n'a pu rassembler que quatre observations d'hydatides du crâne. Encore siégeaient-elles trois fois dans le sinus frontal (Keate, Langenbeck, Verdalle) ; à point de départ muqueux, le kyste hydatique ne mérite ici son titre d'osseux que parce qu'il est contenu dans la cavité d'un os. Un seul cas, celui de Guesnard Baudelocque, reste donc semblable au nôtre, bien que sujet à contestation. Heinecke prétend qu'il s'agit là d'un kyste développé entre l'os et la dure-mère ; mais, prétend Gangolphe, la dure-mère n'est que le périoste interne du crâne et l'argument invoqué ne saurait être valable. Enfin, un cas de Dupuytren, admis, souvent cité par les auteurs, est repoussé par d'autres. Dupuytren parle d'une « hydatide développée dans le corps du temporal », sans plus d'explications ; « c'est de l'os qu'il s'agit » estiment les premiers ; — c'est du muscle, affirme Gangolphe, et sans plus il élimine le cas de Dupuytren. Peut-être mériterait-il la

faveur de plus d'hésitation, puisque notre observation vient prouver l'existence possible d'une hydatide de l'*os* temporal tout en restant la première incontestable et acquérant de ce fait une valeur toute particulière.

2° Il est reconnu par les auteurs, presque sans discussion, que, faute de preuves anatomo-pathologiques concluantes, on ne saurait admettre l'existence de kystes hydatiques osseux secondaires, le point de départ se trouvant être dans les parties molles avoisinantes. Dans notre observation, les détails donnés par la malade sur le mode de début, sur l'existence d'une première et seule enveloppe hydatique assez volumineuse formant la tumeur nette sous le cuir chevelu, sur l'apparition ultérieure de nombreuses vésicules, enfin l'absence de refoulement de la dure-mère constatée au moment de l'intervention, méritent qu'on se pose à nouveau la question : N'est-on pas en présence d'une hydatide à point de départ sous-cutané, plutôt que d'un kyste primitivement osseux à développement surtout centrifuge ?.

II. — Kyste hydatique musculaire.

M. **Abadie** communique une seconde observation de kyste hydatique à localisation moins exceptionnelle que la précédente, mais cependant assez rare.

Mme R..., 37 ans, présente, à son entrée dans le service de M. le professeur Forgue, une tumeur située dans la région dorsale, au-dessous de la pointe de l'omoplate droit, large de 5 travers de doigt et allant du côté interne jusqu'à la ligne épineuse. Tumeur molle fluctuante, sans adhérences à la peau, absolument immobilisée par la contraction des muscles des gouttières. — Développement progressif et indolore.

Voilà donc une tumeur liquide intra-musculaire, à évolution lente. S'agit-il d'un abcès froid, primitivement musculaire, ou d'un abcès par congestion? La première lésion

serait assez exceptionnelle ; l'ostéite de l'arc postérieur des vertèbres est tout aussi improbable, car il n'existe ni antécédents pathologiques spéciaux, ni de points douloureux, ni de gène des mouvements, ni de lésions pulmonaires.

Reste l'hypothèse de kyste hydatique. Une ponction exploratrice, à l'aiguille fine, confirme ce diagnostic. Injection de 25 cc. de liqueur de van Swieten, suivant la méthode de Bacelli. Quelques jours après, la tumeur semble avoir un peu diminué, la malade sort.

Un phénomène, digne d'être noté, a suivi la ponction exploratrice : après la piqûre, et peut-être à cause des palpations répétées exercées par les stagiaires du service, une syncope se produisit avec un urticaire abondant ; des injections de spartéine firent cesser tout phénomène inquiétant.

III. — Enorme kyste hydatique du foie.

M. Abadie. — Il ne s'agit plus ici d'un kyste hydatique intéressant par sa localisation, mais d'un kyste de siège banal, le foie, surprenant par son développement énorme observé et opéré dans le service de M. le professeur Forgue.

Après avoir suivi pendant 15 ans d'un œil philosophe et patient, mais d'un front singulièrement têtu, le développement de son kyste du foie, M. N..., âgé de 50 ans environ, se décide enfin à une intervention. Non sans quelque fierté d'avoir su résister si longtemps aux discours persuasifs des médecins et des chirurgiens, il montre avec orgueil un abdomen vraiment curieux et qu'il a pris soin, spontanément, de faire photographier. Du côté droit, la base du thorax depuis le mamelon, le flanc et la fosse iliaque sont occupés et soulevés, suivant une longue ligne fortement convexe latéralement, par une tumeur volumineuse qui soulève aussi l'appendice xiphoïde et dépasse amplement la ligne médiane pour aller s'étaler dans l'hypocondre et le flanc gauche. A la partie supérieure, deux saillies projettent fortement en avant, l'une

les fausses côtes droites, l'autre la pointe du sternum. Cette tumeur est liquide. En outre, du creux axillaire au creux inguinal serpentent, de chaque côté du corps, de longues traînées variqueuses d'un demi-centimètre au moins de diamètre qui, après avoir décrit à la partie supérieure de la cuisse des sinuosités enchevêtrées très saillantes, vont se jeter dans la saphène interne. A droite, ces sinuosités sont thrombosées, Au point le plus atteint, le tour de l'abdomen est de 1 mètre 02.

Après anesthésie, laparotomie latérale droite. Un coup de bistouri dans la poche fait jaillir un flot de liquide brun hématique ; l'incision est agrandie, et commence alors le travail de vidange : alternativement des compresses vont chercher dans la vaste poche et expulser au dehors le liquide kystique, dont la quantité peut être évaluée au minimum à 20 litres. L'avant-bras, introduit presque entier dans le kyste, doit aller chercher les derniers restes du liquide jusqu'au-dessus du pubis, ou bien dépasse la ligne médiane pour soulever, par un palper rétrograde, la paroi abdominale en plein flanc gauche ; en haut, la main remonte jusqu'au niveau du mamelon.

Toute dissection de poche étant rendue impossible par la multitude des adhérences pariétales, on procède à la marsupialisation.

L'intérêt de l'observation réside ici dans le volume énorme du kyste, c'est un degré de développement que l'on ne peut plus, à l'heure actuelle, que bien rarement observer ; les craintes du malade sont plus souvent vaincues par les arguments du médecin.

IV. Onychogryphose

M. Abadie présente une pièce rare de corne du gros orteil ou onychogryphose, à type incurvé. La base correspond à

l'ongle entier ; le sommet se recourbe en avant pour aller blesser la face supérieure de l'orteil.

Des lésions analogues existaient à un moindre degré sur deux autres orteils du même pied ; la malade, femme de 40 ans environ, présente des varices. Y aurait-il troubles trophiques par névrite variqueuse ?

M. Forgue. Des trois observations de kystes hydatiques communiquées par M. Abadie, c'est la première qui, à son avis, est l'observation fondamentale.

Il diffère un peu d'interprétation ; il pense à un développement intra-osseux primitif de l'embryon hexacanthe. Gangolphe a montré que l'action destructive d'un kyste hydatique sur le tissu osseux voisin est peu intense ; le développement des formations hydatiques est très lent, et la destruction osseuse secondaire très rare. D'ailleurs, l'intervention vient à l'appui de cette opinion ; il a fallu détruire à la gouge du tissu osseux pour arriver snr le kyste. C'est là un exemple très net de localisation intra-osseuse initiale de kyste hydatique.

Batterie électrique légère pour éclairage médical

par le Dr Léon Imbert, professeur agrégé à la Faculté.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un appareil encore un peu primitif, mais qui, tel qu'il est, m'a déjà rendu de réels services : il s'agit d'une batterie électrique pouvant éclairer parfaitement des lampes de huit volts et présentant un volume et un poids aussi réduits que possible.

En matière d'installation électrique pour éclairage médical, le plus pratique, lorsqu'on ne désire pas avoir une source d'électricité transportable, est assurément d'avoir une série de piles Leclanché, on les trouve très aisément dans le commerce ; chaque élément fournissant 1 volt 1/2 environ, il suffit

d'en posséder 6 à 8 pour éclairer la plupart des lampes d'un usage médical courant et tout au moins celles des cystoscopes ou urétroscopes. Mais il en est tout autrement lorsque le médecin veut se transporter au domicile des malades: il ne peut songer évidemment à transporter les piles Leclanché dont je viens de parler: elles sont encombrantes, fragiles, en un mot inutilisables.

Jusqu'à présent nous nous sommes servis d'accumulateurs: il faut rendre, du reste, cette justice aux industriels électriciens, qu'ils ne se sont guère préoccupés de modifier leurs appareils courants afin de nous être agréables: c'est sans doute la raison pour laquelle ils sont si défectueux. Les constructeurs se sont bornés en effet à prendre des accumulateurs pour automobiles, ils les ont mis dans une caisse en bois avec une poignée et les ont baptisés: accumulateurs médicaux. Ils nous ont ainsi livré des engins d'un poids excessif, d'une fragilité réelle et d'un prix exorbitant. Il n'est pas défendu d'entrevoir le moment où quelque constructeur se décidera enfin à fabriquer spécialement à notre intention. Ce jour-là sans doute, l'accumulateur sera moins lourd, car nous n'avons que faire d'un éclairage continu de 6 à 8 heures; mais il sera toujours coûteux et surtout il gardera son défaut capital, dont je n'ai pas encore parlé, à savoir l'irrégularité de sa marche.

L'accumulateur, en effet, demande à être soumis à un régime sévère et à un exercice régulier: or ce régime, nous ne pouvons pas le lui fournir, il nous arrive en effet de passer plusieurs jours et même des semaines sans le faire fonctionner. Dans ces conditions, disent tout au moins les constructeurs, le meilleur instrument ne tardera pas à se détériorer.

C'est pour remédier à tous ces défauts que j'ai eu l'idée de faire construire des piles sèches: chacun des éléments enfermés dans cette enveloppe mesure 5 centimètres de hau-

teur sur 2 centimètres de diamètre : il donne un volt 1/2 et 3 à 4 ampères. L'ensemble des six petites piles représente donc une masse de 12 centimètres de long sur 5 centimètres de large et 2 centimètres d'épaisseur ; elles suffisent à allumer des lampes de huit volts.

Malheureusement, les lampes que nous livrent les constructeurs sont très irrégulièrement voltées : demandez une lampe de 8 volts, on vous en enverra une de 4 et réciproquement ; c'est qu'en effet, nos fabricants d'instruments de chirurgie ne sont que des intermédiaires et sont soumis eux-mêmes à la bonne volonté du constructeur de lampes. Il en résulte que nous ne pouvons guère nous fier aux indications qu'ils nous donnent ; aussi est-il utile, sinon nécessaire, dans la pratique, d'avoir un rhéostat. C'est pour cela que j'en ai annexé un à mes piles. Vous voyez que son volume est des plus réduits.

Mon appareil contient donc six piles sèches donnant environ 8 volts et éclairant parfaitement pendant deux heures au moins des lampes de cystoscope et d'urétroscope. J'ajoute que ces piles sont d'un extrême bon marché et qu'il n'est pas plus coûteux de les changer que de faire simplement charger un accumulateur. L'appareil complet pèse 400 gr., à peu près le poids d'un roman ; il mesure 14 centimètres sur 10 centimètres sur 4 centimètres et se met très aisément dans une poche de pardessus. Enfin, autant que j'ai pu m'en rendre compte jusqu'à présent, les piles, à la condition bien entendu qu'on ne les use pas rapidement, se conservent en bon état de marche pendant deux mois au moins.

En somme, les avantages de cet appareil sur un accumulateur ne sont pas discutables : infiniment plus léger, beaucoup plus solide et, ce qui ne gâte rien, beaucoup moins coûteux. Malheureusement, il a un inconvénient que je ne veux pas vous cacher : ces piles s'usent spontanément et sont hors d'usage au bout de quelques semaines, ou, au maxi-

mum, de quelques mois. Sans doute, on peut les remplacer, mais comme elles constituent encore un secret de fabrication, il faut écrire directement au fabricant ; il n'est même pas possible d'en avoir une provision, car elles s'useraient toutes en même temps. Il faudrait donc les modifier de telle sorte qu'on pût les conserver longtemps chez soi et les faire entrer en fonctionnement seulement à l'heure convenable, au moyen d'une manœuvre simple. S'il était posible d'obtenir un pareil résultat, je suis convaincu que mon appareil aurait bientôt remplacé partout les accumulateurs. Je m'occupe actuellement de ce petit problème et ne désespère nullement d'arriver à une solution satisfaisante.

M. Bertin-Sans pense que les piles se polarisent.

M. Forgue fait remarquer la facilité de transport de l'appareil de M. Imbert et demande quel en est le prix de revient.

M. Imbert. L'appareil de 8 volts coûte 3 francs, or dans l'industrie on prend pour charger des accumulateurs cinquante centimes par volt, soit 4 francs pour 8 volts.

Kyste de l'ovaire à pédicule tordu

par le Dr Jacques DELAGE.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un cas de kyste de l'ovaire à pédicule tordu dont voici la relation :

A. M..., âgée de 26 ans, entre le 30 octobre 1902, à l'hôpital Saint-Eloi (Suburbain), salle J. L. Petit, n° 18, dans le service de clinique chirurgicale de M. le professeur Forgue.

Antécédents personnels et histoire de la maladie. — Cette femme a été réglée à 15 ans ; les règles régulières sont assez abondantes et durent de 4 à 5 jours. Elle est mariée depuis neuf mois.

Au mois de mai dernier, elle a fait une fausse couche de deux mois et demi, au cours d'une grippe infectieuse. A la suite de cette fausse couche, elle présenta quelques troubles cérébraux et, une quinzaine de jours après environ, fut prise de douleurs abdominales violentes, avec vomissements, ballonnement du ventre, puis peu à peu tous ces phénomènes s'amendent, la malade se remet et ne se plaint plus de rien. A noter seulement une constipation opiniâtre.

Au mois de septembre dernier, quelques jours avant ses règles, elle éprouve de violentes douleurs localisées au côté droit de l'abdomen, au-dessus de l'arcade crurale. douleurs profondes, déchirantes, nécessitant le repos absolu, et qui ne cessent qu'avec la venue des règles.

Au mois d'octobre, des douleurs analogues reparaissent, mais cette fois après la fin des règles : d'abord peu violentes, ces douleurs augmentent d'intensité et durent deux semaines environ sans que la malade fasse autre chose que rester au repos complet. C'est à la fin d'octobre que, sur les conseils de son médecin, la malade vient trouver M. le professeur Forgue, qui constate la présence d'une tumeur abdominale du côté droit et conseille à la malade d'entrer à l'hôpital y subir l'opération qu'elle accepte.

Du 16 au 20 novembre, la malade a ses règles normales ; cependant, dès qu'elles ont cessé, la malade a la sensation que les douleurs qu'elle a déjà éprouvées le mois précédent reviennent. C'est à ce moment qu'on l'opère.

Examen local. — A la vue, l'abdomen présente, à droite de la ligne médiane, une légère voussure qui remonte en haut jusqu'an niveau d'une ligne horizontale, qui passerait par l'ombilic et qui ne dépasse pas la ligne médiane.

Par le palper abdominal, on sent que cette tumeur ne se laisse pas mobiliser, elle est fluctuante.

Par le toucher vaginal, on sent le col de l'utérus nor-

mal repoussé à gauche par une tumeur qui coiffe l'utérus et remplit le cul-de-sac latéral droit, le cul-de-sac antérieur et le Douglas d'une masse rénitente plutôt que fluctuante et séparée de l'utérus par un léger sillon. Le cul-de-sac gauche est libre.

Opération le 22 novembre 1902 par M. Forgue, aidé de MM. Delage et Abadie. Anesthésie au chloroforme par M. Dubled.

Laparotomie médiane. Après ouverture du ventre, on trouve l'épiploon très vascularisé, adhérent à droite à la tumeur, qui présente elle-même de nombreuses adhérences. C'est un kyste de l'ovaire droit, de la grosseur d'une tête d'enfant, qui s'est développé en englobant l'utérus, en coiffant son sommet sur lequel il repose. Libération des adhérences, on constate alors que le pédicule du kyste a subi deux tours et demi de torsion de gauche à droite. Ligature et section du pédicule.

A gauche, l'ovaire, augmenté de volume, présente plusieurs petits kystes et un kyste de la grosseur d'une amande à contenu brun-rougeâtre. On enlève cet ovaire. Suture de la paroi au catgut à deux étages et de la peau aux crins de Florence.

L'opération a duré 25 minutes.

Examen macroscopique des pièces. — *L'ovaire gauche*, outre plusieurs petits kystes mucoïdes du volume d'un noyau de cerise ou d'une noisette, présente un kyste hématique comme une amande verte et des lésions de sclérose.

L'ovaire droit a donné naissance au kyste qui contenait un litre et demi de liquide légèrement rougeâtre. La poche est plus épaisse que celle des kystes ordinaires ; elle présente de nombreuses traces d'adhérences.

Analyse du liquide (due à l'obligeance de M. le professeur-agrégé Moitessier) :

Densité.....	1.024		
Réaction alcaline.....			
Extrait sec à 110°.....	74 gr.	4	par litre.
Matières albuminoïdes.....	62 gr.	4	—
Autres matières organiques..	4 gr.	2	—
Chlorures (en Na Cl).....	6 gr.	1	—
Autres sels minéraux.....	1 gr.	7	—

Dans le sédiment, on trouve quelques leucocytes, quelques hématies et des corpuscules granuleux de 10 à 15 millim. de dimension ; pas de cholestérine. Le liquide examiné n'a pas les caractères de celui d'un kyste dermoïde. Il n'a pas, non plus, ceux d'un kyste parovarique, étant donné sa richesse en matières albuminoïdes. Il se rapproche par sa composition des kystes ovariques bien qu'il ne renferme pas de pseudomucine.

Suites opératoires. — Excellentes ; aujourd'hui, sept jours après l'opération, la température n'a pas dépassé 37°5 et la malade a commencé à s'alimenter.

Cette observation nous semble intéressante d'abord parce que les cas de torsion du pédicule des kystes ovariques ne sont pas très fréquents, ensuite parce qu'elle a une symptomatologie un peu spéciale et enfin parce que l'étiologie nous en semble nette.

Au point de vue des symptômes, il est bon de remarquer qu'après une crise d'accidents péritonéaux consécutifs à une fausse couche, il s'est reproduit par deux fois des crises douloureuses dues à la torsion du pédicule et que ces crises allaient se reproduire quand on a opéré la malade. Enfin ces crises étaient plutôt subaiguës et ne présentaient pas le caractère bruyant de la torsion telle qu'on la décrit d'ordinaire.

Enfin, c'est à la suite de cette fausse couche que les accidents de torsion apparurent et la grossesse semble être seule à incriminer.

M. Forgue croit que la malade a fourni des renseignements un peu inexacts. On observe dans les kystes avec torsion, au moment de la menstruation, des recrudescences de douleurs bien signalées par Lawson Tait. Ce qui est intéressant, c'est que cette malade a eu sa première crise huit jours après un avortement de trois mois. Si elle a mal renseigné, c'est qu'après cet avortement elle a eu des troubles psychiques.

Le rapport entre la grossesse commençante et la torsion du pédicule a été étudié par Lawson Tait, Barnes, etc.; mais ces auteurs n'ont pu en donner une explication précise.

Pour cette malade, le diagnostic différentiel a été intéressant : les crises de torsion ont été remarquables par leur atténuation symptomatique ; à son entrée la malade a dit souffrir depuis un accouchement; comme on percevait une tumeur dans le Douglas et que, d'autre part, on ignorait si l'avortement avait eu lieu réellement, M. Forgue avait posé le diagnostic d'hématocèle rétro-utérine et même, rétrospectivement, il semble malaisé d'échapper à cette difficulté de diagnostic.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie Delord-Boehm et Martial.

N° 51 21 DÉCEMBRE 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

De la propriété agglutinative, à l'égard du bacille d'Eberth, du sérum des animaux immunisés contre le B. coli et réciproquement[1]

par MM. A. RODET et LAGRIFFOUL.

Nous avons étudié la propriété agglutinative, à l'égard du bacille d'Eberth et du B. coli, du sérum de plus de vingt animaux d'espèces diverses, immunisés par l'un ou l'autre de ces bacilles.

Les résultats que nous avons obtenus avec ces sérums confirment les assertions que l'un de nous avait précédemment formulées d'après un petit nombre de sérums expérimentaux : l'immunisation à l'égard du B. coli fait toujours acquérir au sérum la propriété agglutinative pour le bacille d'Eberth, et réciproquement. Il ne s'agit donc pas d'une particularité du sérum de certains sujets, ni d'une propriété exceptionnelle en rapport avec les qualités de races bacillaires très spéciales. C'est un fait constant et général : toujours le sérum d'un sujet immunisé par le B. coli est agglutinant pour le bacille d'Eberth, et toujours le B. coli est agglutiné par le sérum d'un sujet immunisé par le bacille d'Eberth, pourvu du moins que la propriété agglutinative à l'égard du bacille homologue soit suffisamment accentuée

[1] Communiqué à la Société de biologie. Séance du 29 novembre 1902.

et à la condition expresse d'employer pour l'épreuve des sérums des échantillons bacillaires doués d'une forte agglutinabilité.

C'est manifestement l'immunisation qui développe, outre le pouvoir agglutinatif homologue, un pouvoir agglutinatif hétérologue (nous désignons par ce néologisme la propriété d'agglutiner le bacille non homologue). Il ne saurait être question de la propriété agglutinative normale : un sérum, qui, avant tout traitement, n'est nullement agglutinant pour le bacille d'Eberth par exemple, le devient par suite du traitement par les cultures du B. coli ; tel autre sérum, qui possédait un pouvoir agglutinatif normal très minime, devient beaucoup plus actif sous l'influence de l'immunisation, et ce pouvoir agglutinatif hétérologue, faible après une légère immunisation, s'accentue sous l'influence d'un traitement plus intense. Il ne peut être question non plus d'une infection mixte, comme certains auteurs l'ont pensé, pour expliquer le pouvoir agglutinatif, à l'égard du B. coli, du sérum de certains typhoïsants : si, à la rigueur, on pourrait supposer une autre infection par le coli chez les animaux traités par le bacille d'Eberth, on ne peut invoquer un pareil mécanisme pour expliquer le pouvoir agglutinatif constant à l'égard du bacille d'Eberth, du sérum des sujets traités par le B. coli.

Plus un sérum est actif à l'égard du bacille homologue, plus aussi il est actif à l'égard de l'autre. Toutefois, « le pouvoir agglutinatif » (mesuré par la limite des dilutions actives) est toujours moindre à l'égard du bacille non homologue, étant encore admis que les épreuves sont pratiquées sur des échantillons bacillaires agglutinables au maximum par le sérum correspondant. Il existe toujours un écart entre la limite d'action sur l'un et sur l'autre bacille. Cet écart est généralement grand; par exemple : parmi les sérums-coli, un sérum de mouton, agglutinant le coli jusqu'à 1/100.000,

agglutinait le bacille d'Eberth jusqu'à 1/10.000; un autre, actif pour le coli jusqu'à 1/5.000, ne l'était pour le bacille d'Eberth que jusqu'à 1/500; un autre donnait de l'agglutination avec le coli jusqu'à 1/2.000, avec le bacille d'Eberth jusqu'à 1/200; parmi les sérums-éberth, un sérum de mouton agglutinait le bacille d'Eberth à 1/500, le coli seulement à 1/100. Il y a, dans l'ensemble, une certaine proportionnalité : nous avons observé assez souvent le rapport 1/10, c'est-à-dire que le sérum était dix fois plus actif (jusqu'à des dilutions dix fois plus fortes) pour le bacille correspondant que pour l'autre. Quelquefois, cependant, le rapport est plus élevé; d'autres fois, au contraire, il est moindre. Ce peut être dans les sérums très actifs à l'égard du bacille correspondant, que ce rapport est le plus faible, c'est-à-dire que le pouvoir agglutinatif hétérologue, toujours plus élevé d'une façon absolue dans un sérum fort que dans un sérum faible, est souvent *relativement* moins élevé dans le sérum fort. Inversement, c'est surtout dans les sérums peu actifs que nous avons observé des rapports supérieurs à 1/10. Cependant, lorsque le pouvoir agglutinatif homologue est très faible, il peut se faire qu'on le constate sans le pouvoir agglutinatif hétérologue ; cela peut s'observer au début d'un traitement, chez un sujet qui donnera plus tard un sérum doué d'un beau pouvoir agglutinatif hétérologue : on peut voir apparaître le pouvoir homologue avant l'autre. Dans la période d'accroissement, les pouvoirs agglutinatifs hétérologue et homologue se maintiennent à peu près dans le même rapport; quelquefois, cependant, ce rapport diminue, c'est-à-dire que le pouvoir agglutinatif hétérologue, tout en augmentant, subit une baisse relative. De même dans la période de décroissance, on peut voir l'un et l'autre pouvoir décroitre en conservant le même rapport, ou quelquefois le pouvoir agglutinatif hétérologue baisser relativement moins, et par suite le rapport s'élever.

Il n'y a pas une absolue réciprocité entre les sérums-coli et les sérums-éberth. L'immunisation à l'égard du B. coli est, d'une manière générale, plus efficace à conférer le pouvoir agglutinatif à l'égard du bacille d'Eberth que n'est le traitement par ce dernier bacille pour donner un sérum agglutinant à l'égard du B. coli.

Les sérums suffisamment actifs donnent, avec le bacille non homologue, de très belles réactions, lorsqu'on les fait agir à des doses plus ou moins éloignées de la limite de leur activité. L'action hétérologue est relativement plus belle à dose forte que l'action homologue : à un certain titre, 1/100 par exemple, le bacille non homologue pourra donner une aussi belle réaction que le bacille homologue, alors que des dilutions plus fortes suppriment plus vite l'action hétérologue que l'action homologue : il y a, en général, pour l'agglutination homologue, avec des doses décroissantes du sérum, une plus longue gamme de réactions imparfaites que pour l'agglutination hétérologue.

Si, au lieu d'employer, pour l'épreuve des sérums, des échantillons bacillaires agglutinables au maximum par leurs sérums correspondants, on se sert de bacilles peu agglutinables, les résultats peuvent être très différents de ce qui vient d'être dit. D'une part, on pourra ne pas constater l'agglutination du B. coli par un sérum-éberth, ou du bacille d'Eberth par un sérum-coli ; d'autre part, inversement, si on éprouve un sérum-coli sur le bacille d'Eberth (échantillon normalement agglutinable) et sur un coli moyennement ou faiblement sensible à l'agglutination, on pourra trouver que le rapport entre le pouvoir agglutinatif hétérologue et le pouvoir homologue est très élevé, ou même que le rapport se renverse, c'est-à-dire que le pouvoir agglutinatif hétérologue est plus fort que le pouvoir agglutinatif homologue. De même, un sérum-éberth pourra agglutiner

mieux une race de coli très agglutinable qu'un bacille d'Eberth peu sensible.

En ce qui concerne l'action d'un sérum-coli sur divers échantillons du bacille homologue, nous n'avons jamais constaté d'une façon bien marquée la propriété agglutinative élective, consistant en ce qu'un sérum est plus actif à l'égard de la race bacillaire employée pour l'immunisation, qu'à l'égard de toute autre. Plusieurs exemples nous ont montré un certain degré de cette propriété ; mais l'influence de ce pouvoir agglutinatif électif est beaucoup surpassée par celle de l'agglutinabilité absolue des races bacillaires.

Nous sommes heureux de constater en passant que toute une série d'observations de divers auteurs ônt pleinement confirmé les assertions antérieures de l'un de nous, concernant, d'une part, la très faible agglutinabilité de certains échantillons de bacilles d'Eberth récemment isolés ; d'autre part, l'accroissement de l'agglutinabilité par l'entretien prolongé dans une série de cultures. Nous ajouterons ici un mot : dans l'acquisition ou l'accroissement de l'aptitude agglutinative de certains échantillons de B. coli primitivement peu ou nullement agglutinables, on peut constater des degrés très divers : certains échantillons, tout en présentant un accroissement net de leur aptitude agglutinative, s'arrêtent à un degré moyen et n'arrivent pas à posséder l'agglutinabilité maxima de certains autres échantillons.

SOLAYRÈS DE RENHAC[1]

Par le Dr P. PUECH

Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

Chargé du cours de Clinique obstétricale.

MESSIEURS,

Je vais consacrer la première leçon de ce cours de clinique à étudier un point d'histoire obstétricale, ou, pour mieux dire, la vie et les œuvres d'un accoucheur. Bien que mort en pleine jeunesse, bien que mort avant d'avoir donné tout ce que l'on était en droit d'attendre de lui, *François-Louis-Joseph* SOLAYRÈS (c'est de lui que je vais vous parler) mérite d'être rangé au nombre de ceux qui ont illustré notre art. Son enseignement à Paris semble avoir, à un moment, éclipsé celui de Levret, le maître-accoucheur du XVIIIe siècle ; il a formé un illustre élève, le grand Baudelocque.

A un autre titre, sa vie et son œuvre méritaient d'être racontées et exposées devant vous : c'est dans notre ancienne Université de médecine que Solayrès a fait ses études et s'est formé dans l'art médical ; c'est de Montpellier qu'il est parti à la conquête de la Capitale et de la renommée.

I

Non loin de la paroisse de Caillac, dans le diocèse de Cahors, sur une colline la dominant de l'Est au Sud, s'élève

[1] Première leçon du cours de Clinique obstétricale (suppléance de M. le professeur Grynfeltt).

le petit village de Mas-de-Larroque ; dans la vallée, au pied de la colline, coule un petit ruisseau, affluent du Lot, qui porte le nom de Renhac.

C'est au village de Mas-de-Larroque, et non, comme le disent les auteurs des courtes biographies qui lui ont été consacrées, à Caillac, où il fut seulement baptisé, que naquit Solayrès. Du petit ruisseau, voisin de son village natal et qui baignait des terres et des prairies possédées par sa famille, il tira ce nom « de Renhac », que nous trouvons plus tard accolé à son nom patronymique.

Par suite, sans doute, d'une confusion avec son frère aîné, Antoine [1], l'année 1737 est donnée comme étant celle de sa naissance. C'est là encore une erreur. Ainsi qu'en témoigne son acte de baptême [2], Solayrès naquit le 26 septembre 1738 : « L'an 1738 et le 26 septembre est né au village de Mas-de-Larroque, présente paroisse de Caillac, Guillaume-Louis [3], fils légitime et naturel à Monsieur Jean-Joseph Solayrès, bourgeois, avocat au Parlement et à Demoiselle Anne de Laulanié, et fut baptisé le même jour. Le parrain a été Monsieur Guillaume-Louis Solayrès, séminariste, frère du père du baptisé ; et marraine, demoiselle Jeanne de Lau-

[1] Antoine Solayrès est l'aîné des quatorze enfants de Joseph Solayrès et d'Anne Laulanié. Voici, à titre de document, son acte de naissance : « Antoine Solayrès, du Mas-de-Larroque, né le 9 septembre 1737, baptisé trois jours après, fils de Joseph Solayrès et de Anne Laulanié. Parrain : Antoine Laulanié, père de la mère du baptisé ; marraine : Anne Raget, mère du père du baptisé. — Signé : Laboulbenne, curé. »

[2] Cet acte de baptême, ainsi que la plupart des documents relatifs à la famille de Solayrès, je les dois à M. l'abbé Ducos, curé actuel de Caillac. Un descendant de la famille, M. Laulanié, ancien magistrat, actuellement domicilié à Lapoujade, près Caillac, a bien voulu, lui aussi, me fournir des renseignements intéressants. Qu'ils me permettent, l'un et l'autre, de leur adresser ici mes sincères remerciements.

[3] Ces deux prénoms sont ceux qui figurent sur les registres d'inscription et d'immatriculation. Dans les autres actes (baccalauréat, licence...) le prénom Guillaume est remplacé par ceux de : François, Joseph.

lanié, sœur à la mère du baptisé. — Signé : Lavernhe, vicaire. »

Il appartenait à une vieille famille du pays, car il en est fait mention dans les registres les plus anciens de la paroisse de Caillac. Son père, l'acte de baptême nous l'apprend, était avocat au Parlement.

Lorsqu'il eut terminé ses humanités à Toulouse[1], Solayrès vint à Montpellier étudier la médecine.

Il n'était point le premier de sa famille chez qui se manifestait ce goût pour les sciences médicales. D'après une tradition locale, un Solayrès aurait été médecin de François Ier. — Nous possédons des données plus certaines en ce qui concerne un autre parent de Solayrès, du côté maternel, Pierre Laulanié[2], originaire de Sauveterre, dans le diocèse d'Agen. Destiné par son père à créer dans le Périgord l'industrie métallurgique, Pierre Laulanié fut envoyé à Montpellier pour y étudier les sciences, et notamment la chimie. Il y suivit les cours de la Faculté de médecine, et le 13 du mois d'août 1732 passait avec succès ses examens rigoureux en vue de l'obtention de la Licence[3]. Rentré chez lui et bien que n'exerçant pas d'une façon suivie la profession médicale, il était néanmoins consulté dans les grandes circonstances : il fit, entre autres, un rapport sur une maladie pestilentielle, qu'il avait, sans doute, étudiée de bien près, car il en contracta le germe et en mourut en 1765.

Solayrés avait 24 ans, lorsqu'il vint prendre, en février 1763, sa première inscription à l'Université de médecine de Montpellier, où allait s'accomplir tout entière sa scolarité :

[1] Lettre de M. Laulanié.

[2] Lettre de M. Laulanié.

[3] Registres de la Faculté de médecine de Montpellier. Le nom de Laulanié figure encore au bas d'une lettre de félicitations, adressée en 1732 par plusieurs étudiants en médecine à un de leurs professeurs, nommé premier médecin du Roi (François Chicoyneau, successeur de son beau-père Chirac).

Ego Guillelmus Ludovicus Solayrès e loco Caillac, diocensis cadurcensis, primum profiteor in actis universitatis medicinæ monspeliensis pro trimestri februarii 1763.

Son immatriculation, après présentation de ses lettres de maître ès arts et attestation de son cours de Philosophie, est du 27 mars de la même année : *Ego Guillelmus Ludovicus Solayrès e loco Caillac, diocensis cadurcensis, sollicitus sum me quamprimum exhibiturum litteras testimoniales peràcti perbiennium cursus philosophici et magisteri artium ex lege inscriptus fui in albo studiosorum medicinæ monspeliensium. Monspelii, die 27 martis, anni 1763.*

A la fin de sa troisième année, le 17 août 1765, il subit son premier examen pour obtenir le titre de *bachelier*. La thèse qu'il dut soutenir, et dont nous aurons à parler plus loin, est intitulée : « *Elementorum artis obstetriciæ compendium* ». Les professeurs royaux qui l'argumentèrent furent : François Imbert, chancelier, Henri Haguenot, doyen, François de Sauvages, François de Lamure, François Venel, Charles Le Roy, Paul-Joseph Barthez.

En juin 1766, il fait ses leçons publiques, ses *cours*, comme on les appelait encore, en présence de Lamure et de Barthez.

Un mois plus tard, les 7 et 9 juillet, il était admis à subir les quatre examens *per intentionem*, en vue d'obtenir la licence ; et les 24, 25 et 26 du même mois, il fait ses trois *triduanes*.

Le 2 août 1766, huit jours après, ayant passé ses *points rigoureux*, il est déclaré apte à recevoir le grade de licencié : *Die 2ª mensis augusti anni 1766, congregati R. R. D. D. Professores regii in conclavi Collegii regii medicorum monspelliensium, post finitum examen rigorosum magistri Francisci Josephi Ludovici Solayrès cadurcensis apud Aquitanos, auditis illius responsionibus tam in examinibus per intentionem dictis, triduâna disputatione quam in isto, probant mores et doctrinam eumque admittunt ad gradum licentiæ capessendum intra octiduum à R. D. Episcopo monspessulano.* — Ont signé :

Imbert, cancellarius et judex, de Sauvages, Lamure, Venel, Le Roy, Barthez [1].

La licence lui fut solennellement octroyée le 17 mai 1767, dans une salle du palais épiscopal, par Monsieur des Pallières, grand vicaire de l'Evêque de Montpellier, en présence de deux professeurs de l'Ecole, MM. Venel et Le Roy [2].

Enfin, le 3 juillet 1767, Solayrès passait docteur sous M. Imbert, chancelier.

Sans trop s'avancer, l'on peut dire que pendant toute sa scolarité à l'Université de médecine, Solayrès se montra élève excellent. Certes, il est regrettable que les registres d'examens de l'époque ne portent point mention d'une note témoignant de la valeur du candidat. Néanmoins, j'ai pu constater qu'aucune des épreuves subies par Solayrès n'était accompagnée de ces tristes « *examen renovatum* », « renvoyé pour trois mois », « renvoyé à la fin de l'année scholastique », indices d'échecs subis. Et, messieurs, ne croyez pas que ceux-ci soient rares à cette époque, ou exclusivement l'apanage d'élèves de très médiocre valeur : parmi les candidats obligés de subir à nouveau un examen pour lequel ils ont été reconnus insuffisants, je relève le nom de Prunelle, qui, plus tard, devait devenir professeur dans la Faculté où il était alors élève.

Un témoignage non moins décisif de la bonne conduite de Solayrès et de l'estime dont il jouissait auprès de ses maîtres et auprès de ses condisciples est sa nomination aux fonctions de *conseiller des étudiants*, qui, supprimées depuis plusieurs années, venaient d'être à nouveau rétablies [3]. Or,

[1] Registre des points rigoureux de 1762 à 1788, f. 66.

[2] Livre des Actes de 1759 à 1779.

[3] *Die 16ª mensis martii anni 1763. congregati R. R. D. D. professores regii in conclavi collegii regii medicorum monspelliensium per schedulam R. D. Joannis Francisci Imbert, cancellarii et judicis à bidello delatam, statuerunt quod nominabantur quatuor consilarii studiosorum, quorum nominatio ab aliquot*

ces conseillers, mis à la tête des étudiants et choisis par les professeurs, étaient comme les syndics du corps des écoliers : ils avaient pour mission d'exposer aux professeurs les demandes des élèves, d'annoncer aux élèves les délibérations et les règlements des professeurs, de tenir prêt ce qu'il faut pour les démonstrations anatomiques et pour le cours de botanique, de maintenir la discipline scholastique, de prévenir et de calmer les querelles qui pourraient naître entre les Ecoliers, ou d'en informer les Professeurs pour y remédier ; enfin, ils sont chargés d'accueillir les nouveaux venus et de les instruire des usages de l'Ecole et des règles auxquelles ils doivent se conformer [1].

Ici, Messieurs, se pose pour nous une question intéressante en l'espèce : où Solayrés apprit-il, à Montpellier, l'art des accouchements ? A l'ancienne Faculté de médecine, en effet, l'enseignement de l'Obstétricie n'était point donné : de même que la chirurgie, l'obstétrique à cette époque est, tenue comme un art inférieur, dont aucun des professeurs royaux ne daigne faire l'objet de ses cours ou de ses démonstrations.

Ce qui pouvait consoler les étudiants montpelliérains — si le malheur des uns devait faire le bonheur des autres — c'est que les étudiants parisiens, désireux de s'instruire dans cette branche des sciences médicales, n'étaient guère mieux favorisés qu'eux. Jusqu'en 1745, en effet, la grande rivale de la Faculté de Montpellier, la Faculté de médecine de Paris ne possédait point de chaire d'Accouchements. A cette date, deux chaires y furent créées ; encore furent-elles surtout

annis fuerat intermissa, ideoque consilarii studiosorum electi sunt Franciscus Michael Guiraud, San-Claudianum apud Sequanos, Joannes Baptista Detcheverry e loco Begnios dioecesis aquensis apud Navarros, Franciscus Josephus Solayrès de Renhac *e loco Caillac diocesis cadurcensis apud Aquitanos et Petrus Guillamarnaud Lembeyensis apud Benearnos. — Congregationes,* 1762-1782, f. 9.

[1] Astruc, *Histoire de la Faculté de médecine de Montpellier,* 1767, page 78.

destinées aux sages-femmes. Si les étudiants y sont admis, ce n'est que par faveur spéciale et dans des conditions toutes particulières : il fut, en effet, décidé qu'à cause de la décence les matrones et les aspirantes seraient seules admises à ces cours ; cependant on fit une exception en faveur des docteurs et des bacheliers, mais ils étaient tenus d'être en grand costume, c'est-à-dire en robe longue, bonnet et rabat [1].

Aussi bien sommes-nous en droit de nous demander si ce premier enseignement obstétrical était bien à la hauteur des autres enseignements donnés dans la célèbre Ecole. Astruc, jadis professeur à Montpellier, alors professeur à Paris, à qui il fut confié, avait-il qualité pour former des élèves dans un art auquel il était lui-même complètement étranger ? Dans son livre sur les accouchements, *L'art d'accoucher réduit à ses principes* [2], publié peu avant sa mort, il avoue lui-même son inexpérience en la matière avec une candeur qui n'est pas sans charmes : « J'annonce dès le frontispice de cet ouvrage que je n'ai jamais accouché, et j'entreprends cependant de donner des leçons sur l'art d'accoucher ».

Cet enseignement de l'obstétrique, précaire encore dans l'Université de médecine de Paris, nul dans celle de Montpellier, Solayrès le trouva certainement dans le collège de chirurgie de Saint-Côme. Là, en effet, se formaient les maîtres-chirurgiens.

L'examen des statuts et des règlements nous montre, d'autre part, que l'obstétrique n'y était pas moins cultivée que la chirurgie, dont elle est considérée comme faisant partie intégrante.

[1] Tarnier ; *Levret* in : Conférences historiques faites à la Faculté de médecine de Paris, pendant l'année 1865.

[2] *L'art d'accoucher réduit à ses principes, où l'on expose les pratiques les plus sûres et les plus usitées dans les différentes espèces d'accouchements.* Paris 1766, in-12.

ART. 42[1]. — Le dit cours complet des Etudes en chirurgie sera composé du cours des principes, de celui des maladies des os et ostéologie, de ceux d'anatomie et des opérations, et d'un *cours d'Accouchements*.

ART. 49. — Le cours d'Accouchements se fera tous les jours sans interruption pendant le mois d'avril.

ART. 57. — Ceux[2] (les professeurs) des Accouchements traiteront des accouchements et de tout ce qui se rapporte à cette partie de la Chirurgie.

ART. 58. — Les professeurs auront des cahiers qui serviront à les guider dans les matières qui feront le sujet de leurs leçons ; il leur sera libre de les dicter aux étudiants pendant la première demi-heure. Ils ménageront le temps convenable pour interroger et *exercer* les élèves sur les objets qui auront fait la matière des leçons précédentes.

A mon grand regret, je n'ai pu faire la preuve du très probable passage de Solayrès au collège de chirurgie de Saint-Côme : par une de ces coïncidences fâcheuses, dont bien des fois les chercheurs ont eu, comme moi, à souffrir, il manque justement à la collection par ailleurs très complète des registres des anciens chirurgiens conservés au secrétariat de notre Faculté, le ou les volumes renfermant les actes accomplis de 1757 à 1770. — Si nous nous en rapportons à Siebold[3], Solayrès aurait appris, à Montpellier, la chirurgie et l'obstétrique de Jean Serres, professeur en chirurgie, en même temps que, nous dit Leroy, « accoucheur émérite. »

[1] Statuts et Règlements pour le Collège des Maîtres en Chirurgie de la ville de Montpellier. Germain, Les Maîtres chirurgiens et l'Ecole de Chirurgie de Montpellier. *Mémoires de l'Académie des Sciences et Lettres de Montpellier* (*section des lettres*), tom. 6, pag. 539.

[2] Ils étaient deux professeurs et faisaient un cours, l'un le matin, l'autre l'après-midi ; les cours duraient une heure et demie.

[3] Siebold. — *Essai d'une histoire de l'Obstétricie*, traduction de F.-J. Hergott, tom. II, pag. 465.

Solayrès ne fut pas à Montpellier seulement qu'un élève et un élève brillant. Fort de ses études d'anatomie humaine et d'anatomie comparée, à laquelle il s'était livré avec une grande prédilection, ainsi qu'en témoignent ses travaux sur les chiens et sur les chats, mentionnés dans sa thèse de bachelier, il ouvrit un cours privé d'anatomie, qui fut très suivi par les étudiants [1].

Il obtint un aussi grand succès lorsque, dans les mêmes conditions, il fit des leçons d'accouchements [2].

La durée du séjour de Solayrès à Montpellier ne se prolongea guère au delà du temps nécessaire pour terminer ses études médicales et obtenir ses grades. Sollicité par les appels pressants d'une bien légitime ambition, sentait-il le besoin d'un terrain plus favorable à son développement? A peine reçu docteur (1767), il quitta notre ville et vint chercher à Paris le succès et la gloire.

Il y arriva, muni d'une lettre de recommandation de son ancien maître, Serres, pour Germain Pichault de la Martinière, conseiller et premier chirurgien du roi Louis XV, président perpétuel de l'académie royale de chirurgie depuis déjà vingt ans. Séduit sans doute par les brillantes qualités de Solayrès, La Martinière ne lui marchanda point son appui : d'emblée il le désigna pour être « démonstrateur » à l'Ecole pratique d'anatomie et d'opérations chirurgicales qu'il a annexée aux Ecoles de chirurgie ; et quand viendra pour Solayrès le moment de soutenir sa thèse afin d'obtenir la maîtrise parisienne nécessaire à sa nomination officielle,

[1] « Solayrès de Renhac, docteur en médecine et en chirurgie de la Faculté de Montpellier et de la Société Royale de la même ville, après y avoir longtemps professé l'anatomie et la chirurgie avec autant de savoir que de *succès*.... » Baudelocque ; Introduction de l'*Art des Accouchements*, 1781, note de la pag. 15.

[2] Velpeau. Introduction du *Traité complet de l'Art des Accouchements*. Paris, 1835, 2me édition, tom. I.

c'est encore La Martinière qui se chargera d'en payer les frais.

A Paris, Solayrès suivit pendant quelque temps les leçons d'Antoine Petit, lequel, ainsi que nous l'apprend A. Leroy[1], « éloignant de son cours tout ce qu'on appelle citations, autorités, érudition, se contenta d'être clair, méthodique et précis » ; et surtout les leçons de Péan, qui avait remplacé Barbaut dans l'enseignement des sages-femmes au Collège royal de chirurgie et avec lequel il aurait été en relations intimes[2].

Mais Solayrès ne fit pas durer longtemps son stage aux leçons de ses maîtres : à Paris, comme à Montpellier, le désir d'enseigner lui vint vite ; et bientôt il ouvrait un cours particulier d'accouchements dans le local qu'il occupait, rue de la Harpe, non loin de l'amphithéâtre de Saint-Côme.

Le plus grand succès accueillit son enseignement : sa méthode d'exposition, la clarté de son élocution, lui attirèrent, nous dit Velpeau, un grand nombre d'élèves. — Nous possédons d'autres preuves de ce que fut l'enseignement de Solayrès et de la faveur qu'il obtint.

Au nombre de ceux qu'il attira, figurait Jean-Louis Baudelocque, qui devait trouver dans ces cours les connaissances obstétricales et y puiser la plupart des idées avec lesquelles il allait, plus tard, acquérir tant de célébrité. Baudelocque, — il faut lui rendre cette justice — a toujours témoigné hautement de ce qu'il devait à l'enseignement de son maître : « Pour que personne ne nous taxe d'être plagiaire, nous déclarerons de nouveau, avec autant de plaisir que de reconnaissance, que nous avons puisé dans toutes les sources qui nous sont connues ; mais que *nous devons plus aux leçons de Solayrès* et, après lui, à l'observation qu'à tout autre. »

[1] Alph. Le Roy. — *La pratique des Accouchements*, Paris, 1776.

[2] Siebold. — Les leçons de Péan ; *loc. cit.*, pag. 436.

(Introduction de *L'Art des Accouchements,* page XIX). Plus haut, il a déjà dit : « C'est moins l'homme qui nous estimait que nous regrettons aujourd'hui, que la perte de son profond savoir sur l'art dont il s'agit, *qu'il a professé parmi nous avec la plus grande distinction.* Ce que j'ai pu recueillir de sa doctrine ne saurait diminuer le prix de cette perte, parce que l'homme n'a pu me transmettre son génie avec les connaissances qu'il avait déjà acquises. »

Ce qui atteste encore le succès considérable qui accueillit à Paris l'enseignement de Solayrès, c'est que Levret, le grand Levret, en prit ombrage, et qu'il put craindre à un moment que le sceptre de l'obstétrique, qu'il tenait alors dans ses mains, allait lui échapper. En 1768, en effet, Levret[1] est le maître incontesté dans l'Art des accouchements: Smellie, son rival anglais, est mort depuis cinq ans; depuis vingt ans, il inonde le monde de ses élèves et de son forceps courbe. Après avoir été accoucheur de la reine, il est accoucheur de Madame la Dauphine et des princesses de France; il est conseiller du Comité perpétuel de l'Académie royale de chirurgie; associé de l'Académie de botanique et d'histoire naturelle de Cortonne. C'est l' « *omni laude major scholæ chirurgicæ parisiensis et artis lumen* », qu'on célèbre en prose et en vers, — en mauvais vers même :

On trouve en tes écrits l'utile et l'agréable
Pratique et théorie et tant de netteté,
Que tu nous rends, Levret, très clair et très palpable
Par un art tout divin, chaque difficulté.
On a beau l'opposer l'erreur et l'ignorance,
Captieuses raisons, préjugés insolents :
Malgré tout, tu confonds des censeurs l'ignorance
Par tes divins écrits et tes rares talents.

[1] Voir l'intéressant article de *Varnier*, dans les *Annales de gynécologie*, n° de septembre 1902 : La fin et le testament de Levret, auquel, pour ce qui a trait aux rapports de Solayrès avec Levret, nous avons fait de nombreux emprunts.

Autre consécration de la renommée, il est aussi l'objet d'attaques fort vives ; et cette méchante langue d'Alphonse Le Roy le malmène durement. Rien, en un mot, ne manque à sa gloire.

Au comble des honneurs et de la renommée, Levret, lorsque Solayrés commence à faire parler de lui, a 65 ans, et, comme bien des gens à son âge et dans sa condition, il se repose : plus de cours, plus de publications. Tout à coup, en 1770 et 1771, le voilà qui rentre dans l'arène et publie successivement, dans le *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie* de son ami Roux, professeur de chimie à la Faculté, une quinzaine de lettres, de notes et de mémoires : *Réflexions sur l'utilité du forceps courbe ; Observations sur les causes et les accidents de plusieurs accouchements laborieux ; Sentiment de M. Levret, chirurgien, sur le projet de M. Laugier, pour la ligature des polypes utérins ; Nouvelle méthode de lier les polypes de la gorge ; Remarques sur l'usage des pessaires et le meilleur moyen de les construire ; sur un nouvel instrument pour les polypes du nez*, etc., etc... Dans le même temps, le même journal publie tous les trois mois une annonce ainsi conçue : « M. Levret, accoucheur de Madame la Dauphine, etc., etc..., ouvrira son (premier, deuxième, troisième) quatrième cours d'accouchement le mardi 20 octobre 1770, à neuf heures précises du matin. Ceux qui désireroient le suivre sont priés de s'inscrire chez lui, rue des Fossés-Montmartre, près la rue Montmartre, à côté du notaire [1]. »

Mais le beau zèle de Levret ne dure pas longtemps. Dès l'automne de 1771, les annonces des cours disparaissent ; et à leur tour, les publications s'espacent : en 1772, deux petits articles de journal ; trois encore en 1773 ; puis le silence se fait complètement.

Or, Messieurs, cette reprise de l'activité scientifique de

[1] Varnier ; *loc. cit.*

Levret en 1770-1771 coïncide avec le moment où l'étoile de Solayrès brille de son plus vif éclat au firmament obstétrical; si elle se ralentit à l'automne de 1771, c'est que Solayrès, frappé à mort, vient de se retirer de la lutte ; si elle s'éteint tout à fait en 1773, c'est que ce rival si menaçant a disparu: depuis un an déjà, son corps est enfoui sous la terre, dans le charnier du cimetière de Saint-Séverin.

En octobre 1771, Solayrès ressent les premières atteintes du mal qui dans six mois va l'emporter. Sous le ciel parisien, la tuberculose eut vite raison de cet enfant du Midi, surmené par le travail.

Le mal débuta par une extinction totale de la voix, qui l'obligea de suspendre ses leçons et de se faire remplacer par Baudelocque, son élève devenu son ami, auquel il abandonne ses cahiers et ses notes. Sa thèse pour la maîtrise parisienne est toute prête; et la soutenance en est prévue pour la fin du mois de décembre.

Mais à cette date la maladie a fait de tels progrès qu'il est impossible à Solayrès de se présenter devant ses juges au jour assigné, le 22 décembre 1771.

Cependant, il traîne trois mois encore, repris par moments de l'espoir de guérir, écrivant quelques pages nouvelles, lorsque la maladie lui laisse un peu de répit, sans cesse hanté par le désir de transmettre le plus de lui-même à la postérité.

Le vendredi 3 avril 1772, la mort l'arrêtait définitivement[1] à l'âge de 34 ans, en plein essor de son génie. Le

[1] Il rédigeait à ce moment une étude anatomique relative aux organes génitaux de la femme ; *De mulierum organis generationi inservientibus*. Les pages qu'il avait déjà écrites figurent, à titre de supplément, à la suite de quelques exemplaires de sa thèse, mais non de tous, tel celui que possède la Faculté de Montpellier. La rédaction finit à ces mots : *l'angle où se termine l'utérus inférieurement est appelé museau de tanche* ....

lendemain, 4 avril, on l'enterrait dans le charnier du cimetière de Saint-Séverin.

Solayrès avait épousé la fille d'un médecin de Montellié, du diocèse de Valence en Dauphiné, Marie-Anne Ruchon. Il en eut une fille, mariée à un médecin de Cahors le docteur Oulié, morte sans enfant, le 29 mai 1843, à l'âge de 79 ans [1].

(A suivre).

MOUSTIQUES ET MALARIA

Le 26 septembre 1902, entre à la prison de Tarascon le nommé N... Victor, âgé de 42 ans, inculpé de vagabondage.

Est atteint sous mes yeux d'un accès classique de fièvre paludéenne, pour lequel je le fais entrer immédiatement à l'infirmerie.

Arrive de la Camargue. Est paludique depuis longtemps.

En même temps que lui, se trouvait à l'infirmerie un autre détenu, entré pour une entorse de la cheville.

Celui-ci, nommé V... Ferdinand, est à la maison d'arrêt depuis 3 mois, n'y a jamais été malade. N'a jamais habité un pays malarique, n'a jamais eu de fièvre.

Le 4 octobre, alors que le premier, grâce au traitement quinique institué, n'a plus eu d'accès et sort guéri de l'infir-

[1] Lettre de M. Laulanié, fils du légataire universel de Mme Oulié, fille de Solayrès. Cette dernière, outre un certain nombre de papiers concernant Solayrès, avait un portrait le représentant revêtu de la robe et coupant le cordon ombilical d'un nouveau-né couché sur un riche coussin de velours vert frangé et galonné d'or. Portrait et, malheureusement aussi, archives ont été détruits dans un commencement d'incendie. Il ne reste de Solayrès à M. Laulanié qu'une très belle tabatière en ivoire ornée d'un portrait du Dauphin (?) à l'âge de cinq ou six ans.

merie, le nommé V... a vers 5 heures du soir un frisson si intense que l'on m'envoie chercher.

Je vois évoluer l'accès et fais une prise de sang, en même temps que je prie de tuer les moustiques qui peuvent se trouver dans la salle et de m'en conserver quelques-uns.

Le sang, examiné avec M. Descomps, ancien préparateur à la Faculté de Montpellier, présente des formes annulaires et des corps en croissants, indiquant bien que nous avons affaire à un nouvel impaludé.

Les moustiques du genre anophèle ne nous laissent rien voir, soit absence de parasites chez ceux que nous avons examinés, soit insuffisance de technique.

Nous nous trouvons donc en présence d'un fait de contagion paludéenne bien caractérisé, ne pouvant être attribué à aucune autre cause que les piqûres de moustiques, qui avaient du reste fort incommodé nos deux malades.

La maison d'arrêt de Tarascon est très bien située, l'état sanitaire y est excellent, et V..., détenu depuis trois mois déjà, n'avait pu nulle part ailleurs être dans des conditions favorables à l'éclosion de cette maladie.

L'incubation paraît avoir été de 8 jours : 26 septembre, 4 octobre.

Dr Bossan.

P.-S. — Le Docteur Laveran, l'éminent maître, nous dit que l'évolution chez le moustique qui a sucé du sang palustre semble plus longue que dans notre observation. Cependant une enquête approfondie sur les antécédents de V... montre qu'il n'a jamais été exposé antérieurement à l'infection palustre.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

Séance du 28 novembre 1902

(Suite et Fin)

Un cas d'hémothorax traumatique, avec intervention chirurgicale et guérison.

Par M. Blanchard

Mme X... reçoit, dimanche 2 novembre, à 8 heures du soir, une balle de révolver de petit calibre, tirée à deux mètres de distance. Pas d'accidents graves immédiats. Pas de chute. Malade peut marcher et ne se couche qu'une heure après accident.

Malade entre à l'Hôpital Suburbain le lundi 3 novembre, à 5 heures du soir. Faciès bon ; respiration normale ; pouls bien frappé, battant à 80 pulsations par minute ; cœur normal. Nous constatons une plaie au niveau du sein gauche, un peu en dehors et au-dessous du mamelon. Cette plaie est arrondie, de dimension un peu moindre qu'une pièce de 0,50 centimes, entourée d'une zone ecchymotique. A la base gauche, matité ne remontant pas très haut, absence de vibrations, souffle expiratoire, légère égophonie. Malade se dit enceinte depuis 3 mois. Pansement occlusif. Potion calmante.

Mardi 3 novembre, matin. Etat reste stationnaire. Matité ne paraît pas avoir augmenté. Nuit a été calme ; pansement occlusif.

Soir. Journée a été très calme. Temp. 37°,2.

4. Matin. Malade calme. Temp 37° ; pouls, 80.

Soir. Malade oppressée, pâle. Respiration, 40 ; pouls, 110. On ausculte la malade par-dessus le pansement et on entend le souffle jusqu'au niveau de l'angle de l'omoplate. Temp. 38°.

5. Matin. Nuit a été très agitée. Faciès pâle ; dyspnée considérable ; respiration 80 ; pouls 160, assez ample, mais hypotendu. En arrière et à gauche, matité remontant jus-

qu'à angle d'omoplate, absence de vibrations ; souffle, égophonie ; cœur dévié fortement à droite ; skodisme sous clavicule. Toutefois, la sonorité persiste dans l'espace de Traübe et en arrière, à base gauche, on trouve une sonorité sur une étendue de deux travers de doigt.

On pratique une ponction. Issue de 1,350 gr. d'un liquide qui paraît être du sang presque pur. Après ponction, le cœur est revenu à sa place. Resp. 70 ; pouls toujours 160.

Soir. Resp. 74 ; pouls toujours 160 ; temp. 38°,4.

6. Matin. Resp. 80 ; pouls 160 ; temp. 38°,4 ; l'épanchement s'est reformé ; état désespéré. On pratique d'abord une ponction qui donne issue à un liquide de même aspect que celui du jour précédent. M. le professeur Forgue pratique une incision large et rapide (avec anesthésie légère) d'un espace intercostal. Tamponnement massif avec gaze au salol ; drainage.

Soir. Resp. 60; pouls 130 ; temp. 38°,7. Les jours suivants, son état va en s'améliorant.

Aujourd'hui, la malade n'a plus de fièvre, s'alimente bien. Son état général est bon.

Cette observation nous paraît intéressante au point de vue de la clinique et du résultat de l'intervention pratiquée par M. le professeur Forgue.

Deux causes ont produit les accidents si graves qu'a présentés notre malade.

D'abord et surtout une hémorragie très abondante, puisque la ponction et la pleurotomie, pratiquées à vingt-quatre heures d'intervalle, ont donné issue, l'une et l'autre, à près d'un litre et demi d'un liquide composé en grande partie par du sang.

Ensuite l'infection qui s'est manifestée :

1° Par de la fièvre qui a atteint jusqu'à 39°,5, le matin de l'opération, une accélération de la respiration et du pouls et une atteinte à l'état général que ne peut pas seule expliquer la quantité de l'épanchement sanguin ;

2° Par les troubles qu'a présentés encore la malade après la pleurotomie. La fièvre a persisté légère pendant quelques jours, et la plaie pleurale a donné issue à un peu de liquide louche.

Notons encore, au point de vue clinique, la persistance, avec un épanchement abondant, ayant refoulé le cœur à droite, de la sonorité au niveau de l'espace de Traübe et d'une zone de sonorité de deux travers de doigt à la base gauche.

L'intervention pratiquée a eu un résultat parfait. La large pleurotomie, avec tamponnement massif et drainage, en *arrêtant l'hémorragie* et en mettant fin aux accidents secondaires d'infection, a guéri une malade, menacée d'une mort qui paraissait devoir se produire à bref délai.

M. Forgue — Cette observation est intéressante au point de vue de la conduite à tenir. Le matin, la malade refusait l'intervention et voulait attendre l'arrivée de son mari à une heure ; d'autre part, l'état général était tel qu'on pouvait craindre une mort sur table ; cependant, et en raison même de l'état de la blessée, on a opéré d'urgence.

A priori, M. Forgue était peu enthousiaste pour la pleurotomie parce qu'il pensait que la tension intra-pleurale du sang aidait l'hémostase et qu'il craignait que la pleurotomie n'augmentât l'hémorragie.

Néanmoins, l'intervention a donné d'excellents résultats : 1° parce que cet épanchement gauche gênait le cœur ; 2° la plaie étant obturée, à chaque inspiration il se fait un appel de sang du poumon vers la plèvre ; 3° l'intervention a permis d'introduire une mèche de gaze sur le poumon saignant en guidant avec le doigt, mais l'hémostase directe du foyer hémorragique n'est possible que par un large plastron très choquant ; 4° enfin la pleurotomie a lutté contre la pleurésie septique.

Un fait à noter, c'est que le sang n'était pas coagulé dans la plèvre, contrairement à l'opinion de Trousseau ; au reste, des travaux allemands ont montré que l'endothélium pleural, comme l'endothélium vasculaire, empêche la coagulation.

M. Vedel a examiné le liquide hémorragique retiré de la plèvre un peu tardivement, mais il a, néanmoins, obtenu la coloration de nombreux noyaux ; il y avait donc beaucoup de leucocytes et, par suite, un processus inflammatoire.

Ce liquide pleurétique avait dissous l'hémoglobine dans le sérum, laqué le sang; il avait donc une action globulicide.

M. Forgue. — Il y avait sûrement hydro-hémothorax; ce liquide avait donné, dans une bouteille d'un litre, un dépôt de 10 centim. d'épaisseur.

M. Blanchard. — L'épanchement a surtout augmenté le troisième jour.

M. Forgue. — La pleurotomie a eu une action hémostatique et antiseptique.

NOUVELLES

CONCOURS POUR UNE PLACE DE CHEF DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS. — Le jury de ce concours était composé de MM. les professeurs Baumel président ; Hamelin, Carrieu, Granel et Ducamp, juges ; Bosc et Bertin-Sans, suppléants.

Il s'est terminé le 10 décembre dernier.

M. Gaillard, interne des hôpitaux, a été présenté en première ligne. Mme Cayrol, interne provisoire, en seconde ligne. Le jury lui a décerné une mention très honorable.

Les épreuves du concours comportaient d'après l'affiche :

1° Une question écrite sur un sujet de pathologie et de thérapeutique infantiles.

2° Une leçon clinique, après examen d'un ou de plusieurs malades.

3° Deux épreuves pratiques :

a) Une nécropsie ou une épreuve d'anatomie pathologique.

b) Une épreuve de laboratoire des cliniques.

4° Une épreuve de titres et travaux scientifiques.

Voici quelles ont été les questions posées aux candidats.

1° Epreuve écrite : Coqueluche. — Complications. — Traitement.

Questions restées dans l'urne :

a) Formes cliniques de la tuberculose chez l'enfant.

b) Syphilis héréditaire.

2° Leçon clinique d'un quart d'heure de durée après un quart d'heure d'examen et un quart d'heure de réflexion, sur deux malades.

a) Une jeune fille atteinte de tuberculose du poumon gauche.

b) Un enfant atteint de sclérose cérébrale avec hémiplégie.

3° *a*) Une nécropsie.

b) Un examen microscopique des matières fécales.

c) Un examen de trichocéphales et d'anneaux de tænia saginata.

d) Un examen microscopique d'exsudat pharyngien.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

N° 52 28 DÉCEMBRE 1902. TOME XV

MONTPELLIER MÉDICAL

Journal Hebdomadaire paraissant tous les Dimanches

THROMBUS DU VAGIN DE CAUSE TRAUMATIQUE

Par le **Dr Vallois**, professeur agrégé.

Le thrombus de la vulve et du vagin, d'origine puerpérale, est rare, puisque le professeur Tarnier admettait un thrombus sur 1.200 ou 1.500 accouchements et que Dubois n'en comptait même que 3 cas sur 14.000 accouchements. Plus rare encore est le thrombus traumatique. C'est ce qui m'engage à publier le cas suivant, que j'ai eu l'occasion d'observer à la clinique obstétricale de Montpellier, dont j'étais alors chargé.

Le 29 avril 1902, entrait dans le service la nommée V. M..., femme B..., 22 ans, pour pertes rouges fétides, douleurs abdominales et abcès (?) de la région génitale.

Rien à signaler au point de vue des antécédents.

Réglée à 15 ans ; menstrues régulières, très abondantes, durant 8 jours et s'accompagnant de violentes coliques.

Elle se marie le 19 avril 1902. Les rapports conjugaux sont très douloureux ; la femme a un orifice vulvaire très étroit.

Dans la nuit du 25 au 26 avril, pendant un rapport sexuel, douleur brusque et violente au niveau du vagin ; sensation très nette de déchirement ; le coït doit être interrompu. En même temps, sueurs abondantes ; impérieux besoin d'aller à la selle et d'uriner, mais sans résultat.

Le matin, la femme s'aperçoit qu'elle perd en rouge (elle n'est pas à l'époque de ses règles).

Les jours suivants, persistance des douleurs, de l'écoulement sanguin, du ténesme rectal et vésical. La malade se lève à peine quelques heures dans la journée ; elle a de la difficulté à se tenir debout ; elle accuse de la pesanteur dans le bas-ventre et a la sensation d'un corps étranger dans le vagin. Il va sans dire que depuis l'accident elle n'a plus eu de rapports sexuels.

Un médecin, qui a examiné la malade, aurait diagnostiqué un « abcès ouvert de la paroi vaginale ».

La température se serait élevée jusqu'à 40.

A son entrée à la clinique (29 avril), faciès animé, peau chaude ; beaucoup d'excitation. T. s. 38°8. P. s. 112.

A l'examen : Ventre non ballonné, mais défense musculaire ; il n'existe guère de la douleur qu'à la pression de la région sus-pubienne et encore sur une étendue très limitée.

La vulve est rouge, tuméfiée ; on aperçoit au niveau de la fourchette, à droite et contournant cette dernière à la façon d'un croissant, un sillon fissuraire assez profond, à bords irréguliers.

L'hymen, de forme annulaire, est à peu près intact ; il présente seulement une déchirure sur sa partie gauche. A travers l'orifice vaginal, on aperçoit une tumeur faisant une saillie assez prononcée.

L'introduction du doigt dans le vagin est très douloureuse. Le toucher est rendu difficile par la présence d'une tumeur, qui occupe la paroi vaginale droite et qui va en s'élargissant de bas en haut. Sur plusieurs points le doigt perçoit de la fluctuation. On ne trouve aucun orifice appréciable.

Le toucher rectal permet aussi de percevoir nettement la tumeur.

Injections vaginales antiseptiques chaudes. Compresses froides sur l'abdomen. Grand lavement évacuatif.

Nuit très agitée. A 3 h. du matin, écoulement sanguin, d'odeur fétide.

30 avril. — T. m. 39° 3. P. m. 104. — T. s. 39° 1. P. s. 108.

Dans la nuit, douleurs très violentes, qui ne peuvent être calmées. Pertes rouges fétides.

1er mai. — T. m. 39° 1. P. m. 104.

La malade est anesthésiée au chloroforme.

Je fais une incision de 5 centimètres sur le point le plus saillant de la tumeur et parallèlement au grand axe du vagin. Il s'échappe immédiatement un liquide noirâtre, d'odeur infecte. Ce liquide est constitué par des débris de caillots sanguins en décomposition.

Il occupait une poche du volume d'une mandarine. Introduit dans l'intérieur de cette poche, le doigt peut en suivre toutes les parois.

Avec les ciseaux j'agrandis l'ouverture dans la partie la plus déclive et, une fois la poche vidée, je fais passer dans son intérieur 2 litres de solution iodée :

Iode.....	3 gram.
Iodure de potassium..	6 gram.
Eau.....	1 litre.

On touche avec la teinture d'iode et on place une mèche de gaze iodoformée dans la poche et une autre dans le vagin.

La malade se sent très soulagée. T. s. 38° 6. P. s. 108.

Nuit très calme.

2 mai. — On enlève les gazes. Celle de la poche est tachée de pus, d'odeur fétide. — La poche tendrait déjà à se refermer. Cautérisation à la teinture d'iode, après lavage au permanganate. On replace des mèches de gaze.

T. m. 37° 9. P. m. 96.

T. s. 37° 4. P. s. 100.

Journée très calme Pas de douleur.

3 mai.— La gaze vaginale et celle de la poche sont enlevées et on n'en remet plus. Lavage au permanganate. Injections vaginales.

L'état général est satisfaisant.

T. m., 37°,4 ; p. m., 84. T. s., 37°.2 ; p. s, 95.

Le 6, le 7 et le 8 mai, la température atteint le soir 38°. On débride la poche dans sa partie la plus déclive et régulièrement on y fait des irrigations au permanganate de potasse.

9 mai. — La température s'élève à 40° et le pouls à 120 pulsations. Ouverture dans la poche, qui a été incisée d'un prolongement supérieur du thrombus, et écoulement d'une certaine quantité de pus.

La température s'abaisse progressivement, et, à partir du 13 mai, elle reste normale.

Injections vaginales et irrigations de la cavité au permanganate de potasse Gaze iodoformée dans le vagin afin de faciliter l'accolement des parois de la cavité.

29 mai. — Depuis une semaine on n'observe plus de suppuration.

La poche, dont l'étendue va en diminuant, tend, de plus en plus,

à se confondre avec la cavité vaginale. L'orifice de communication ne se rétrécit pas, mais ses bords sont de moins en moins saillants.

La malade quitte le service.

SOLAYRÈS DE RENHAC

Par le Dr **P. PUECH**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine.
Chargé du cours de Clinique obstétricale.

(*Suite et fin.*— Voir nº 51, pag. 1154).

II

Les écrits de Solayrès de Renhac se réduisent à ses deux thèses : celle soutenue à Montpellier en vue d'obtenir le grade de bachelier en médecine; et celle qu'il avait composée pour son « aggrégation » au Collège des chirurgiens de Paris et que la maladie lui empêcha de soutenir. L'une et l'autre ont trait aux Accouchements.

La première, la thèse de Montpellier, est intitulée : *Elementorum artis obstetriciæ compendium.*

Haller[1] la qualifie « *minime inutilis disputatio* ». — D'elle, Baudelocque[2] écrit « qu'elle dénote beaucoup moins l'accoucheur que l homme le plus propre à le devenir. »

Dans les 27 pages qui la composent, nous trouvons sobrement exposées et résumées les principales notions obstétricales de l'époque. Voici, du reste, la nomenclature des ivers chapitres : Anatomie des parties qui servent à la géné-

[1] Haller. *Bibliotheca Chirurgica*, 1775, t. 2, p. 514.
[2] Baudelocque. Introduction à l'*Art des Accouchements*, p. 16.

ration (pelvis, pudenda, uterus virgineus, uterus gravidus);— Signes de fécondité, de stérilité, de conception et de grossesse; - Fœtus et ses membranes ;—Contraction de l'utérus; Accouchement facile; — Signes de l'accouchement proche et imminent; -- Ce qu'il faut faire dans l'accouchement facile; — Ligature du cordon ombilical; — Délivrance ; — Accouchement difficile ; — Signes de la vie et de la mort du fœtus; — Position de la femme accouchant difficilement; - Raisons d'extraire le fœtus par les pieds; — Raisons d'extraire la tête du fœtus ; — Raisons de la mutilation du fœtus; — Quelques accidents qui peuvent survenir au cours des accouchements faciles ou difficiles; — De l'accouchement césarien ; — De l'avortement ; — De l'accouchement par abcès[1].

Contrairement à ce qu'on serait en droit d'attendre de la part d'un élève, cette thèse n'est point une simple compilation. Déjà l'on y sent ce souci de recherches précises, cette préoccupation de donner à l'art obstétrical une base scientifique et solide, qui manquent à la plupart des prédécesseurs et même des contemporains de Solayrès. L'élève, l'étudiant a positivement reconnu, ainsi que le remarque Siebold, la voie véritable dans laquelle l'obstétricie pouvait progresser.

Avec beaucoup de soin, Solayrès donne, dans ce premier travail, la description du bassin, de ses ouvertures, de sa capacité; celle de l'utérus de la nullipare et de la femme qui vient d'accoucher y est tout aussi méthodiquement exposée. Les dissections qu'il a pratiquées sur des chiennes pleines lui ont permis de connaître l'anatomie de l'utérus gravide et de démontrer assez clairement la caduque. Une autopsie de femme morte en état de grossesse l'amène à donner son

[1] Par le nom de « partus apostematosus », Solayrès entend l'accouchement se terminant par la suppuration du corps du fœtus et des parties maternelles, que le fœtus soit contenu dans l'utérus, ou qu'il soit contenu dans les trompes, les ovaires et l'abdomen (grossesse extra-utérine abcédée).

avis sur la question, si longtemps débattue après lui, de l'épaisseur des parois de l'utérus gravide ; tandis que l'examen répété des femmes grosses lui permet d'établir avec une remarquable exactitude la hauteur de l'utérus aux divers âges de la gestation. A l'époque de Solayrès, on admettait qu'après la conception la matrice se fermait : Solayrès montre la fausseté de cette opinion, et il appelle l'attention sur la substance muqueuse qui, pendant la grossesse, remplit la cavité du col. — Tout cela ne témoigne-t-il pas d'un grand talent d'observation ?

Ce talent d'observation, nous allons le retrouver plus encore dans le second écrit de Solayrès, dans cette thèse parisienne qui est l'œuvre d'un véritable génie.

Pour l'apprécier à sa juste valeur, pour en saisir l'importance et comprendre l'admiration qu'elle a provoquée et provoque encore parmi les accoucheurs, il faut, Messieurs, nous reporter au temps où vivait Solayrès de Renhac. Certes, au commencement de cette seconde moitié du XVIII[e] siècle, l'Obstétricie s'est grandement développée. Que de progrès, néanmoins, il lui reste encore à accomplir !

Ce n'est pas seulement le public ignorant et grossier qui est le dépositaire d'erreurs et de préjugés, à origines fort anciennes, mais aussi bon nombre de médecins, parmi lesquels des accoucheurs faisant figure à l'époque. Lorsqu'en 1766 Levret publie son livre sur *Les Abus des règles générales et contre les préjugés qui s'opposent au progrès de l'art des accouchements,* lorsqu'il s'élève contre : la peur des lavements favorisant la fausse-couche, la peur des bains, la vitalité plus grande des enfants naissant à sept mois, l'emploi des pierres d'aigle pour prévenir l'avortement, ou l'emploi dans le même but de la soie cramoisie et de la cochenille prise dans un jaune d'œuf, il ne s'adresse pas uniquement aux profanes, aux gens du monde ; il s'adresse encore, et surtout, aux médecins.

Les doctrines les plus douteuses, les théories les plus fantaisistes, sont acceptées par eux avec une facilité surprenante. Dans les livres d'accouchements, parmi les notions exactes, fruits de l'observation, trouvent place des légendes absurdes, filles de l'imagination.

Cosme Viardel écrit, à la fin du XVII^e^ siècle, un livre : *Les accouchements naturels, contre-nature et monstrueux*[1], qui reçoit l'approbation de trois doyens et de deux autres docteurs de la Faculté de Paris : on y lit que les jumeaux de sexe différent sont séparés dans la matrice par une membrane, *en raison d'une providence admirable de la nature qui semble vouloir inspirer aux hommes dès le premier moment de leur conformation les lois et les règles de la chasteté.* Comme moyen de hâter l'expulsion du délivre retenu, Viardel conseille encore de faire prendre à la femme du *placenta calciné.*

Sue, dans son livre[2] paru en 1779, sept ans après la mort de Solayrès, donne l'hospitalité à l'histoire suivante: Une femme nommée Marie-Marguerite Daniel, mariée à René Rondeau, berger au Bourg-de-Plesse, dans le marquisat de Blin, étant grosse et son enfant ayant commencé à remuer le jour de la Chandeleur, elle entendit pour la première fois *trois cris sortis de son ventre,* et depuis ce temps-là *son enfant continua de faire les mêmes cris trois ou quatre fois le jour et, chaque fois quatre ou cinq cris, quelquefois même huit ou neuf fort distincts, à la manière d'un enfant nouveau-né*; quelquefois il les faisait avec de tels efforts qu'on voyait l'estomac de sa mère s'enfler comme s'il eût du étouffer. Le sieur Dubreuil-Givron, qui a écrit le fait à M. l'abbé de Roque, auteur du *Journal de Paris,* dit en avoir été témoin et avoir entendu plusieurs fois la voix de cet enfant.

[1] Observations sur la pratique des accouchements naturels, contre-nature et monstrueux, avec une méthode très facile pour secourir les femmes en toute sorte d'accouchement sans se servir de crochets ni d'aucun instrument, que de la seule main, etc... Paris, 1671.

[2] Sue. Essai sur les accouchements, tom. I, pag. 232.

Comme beaucoup de personnes et de médecins de son temps, Hamberger, célèbre professeur de physique et de mathématiques à Iéna, qui vivait de 1662 à 1716, était convaincu que *s'opposer aux désirs parfois bizarres manifestés par une femme grosse pouvait avoir les plus fâcheuses conséquences*. Un jour, sa femme, qui était enceinte, revenant du marché avec des œufs, entra dans son cabinet en soupirant; interrogée sur ce qui pouvait lui causer sa peine, elle avoua à son mari, en lui montrant les œufs qu'elle venait d'acheter, qu'elle était tourmentée du désir irrésistible de les lui jeter l'un après l'autre au visage. Hamberger, qui aimait passionnément sa femme, appréhendant les suites qui pourraient résulter de son refus, prit le parti de s'envelopper le visage d'une toile et de la laisser faire[1].

Douze ans à peine avant la naissance de Solayrès, les opinions les plus étranges sur la génération germaient encore dans quelques cerveaux : c'est ainsi qu'un chirurgien de Londres, « assez fâmeux » nous dit Sue, publia en 1726 un nouveau système de la génération, dans lequel *il prétendait qu'une sole pouvait engendrer une grenouille, une carpe un poulet, une huître une puce, etc., etc...;* il ne fallait pour cela que l'insinuation des parties organiques d'un animal dans les moules de l'autre. — Nous devons à la vérité de reconnaître que la doctrine de Saint André fut accueillie comme elle le méritait, et qu'elle valut à son auteur de pénibles mécomptes : une voisine de Saint-André pauvre et hardie voulut accréditer la nouvelle théorie. Elle lui raconta qu'elle était accouchée d'un petit lapin, que par honte elle avait tué et qu'elle lui montra. Saint André la crut et publia l'aventure comme favorisant son système. Au bout de huit jours, la femme le fait appeler à nouveau, lui dit qu'elle ressent des tranchées comme si elle allait accoucher. Saint-André l'examine, l'assure que c'est une superfœtation et

[1] Sue ; *loc. citato*. pag. 234.

l'accouche devant deux témoins d'un petit lapin encore en vie. L'aventure fit beaucoup de bruit ; tant de bruit même que la justice s'en mêla : on fit veiller de près la mère lapine, qui fut surprise lorsqu'elle fourrait un petit lapereau dans un orifice qui n'était pas fait pour lui.

L'amour des théories et des raisonnements entraine le grave Astruc à discuter dans son *Art d accoucher réduit à ses principes*, paru en 1766, la conduite qu'Adam et Eve ont pu tenir à l'égard de Caïn, leur premier enfant ; notamment, s'ils ont coupé et lié le cordon ombilical. Et aux deux questions qu'il se pose, il ne donne pas moins de cinq solutions différentes.

A l'inverse des écrits de la plupart de ses prédécesseurs et de ses contemporains, c'est par la sobriété des détails, par l'absence de discussions oiseuses, sinon même enfantines, par la stricte limitation à l'observation pure et simple des faits que se distingue l'admirable thèse parisienne de Solayrès de Renhac.

Dissertatio de partu viribus maternis absoluto [1], tel est le titre de ce travail. Dans les 37 pages qui le composent, Solayrès a donné de l'accouchement naturel une étude qui atteint presque la perfection : tout ce qui a trait à l'acte grâce auquel l'utérus gravide expulse son contenu, y est complètement décrit ou, tout au moins, indiqué en substance.

[1] En tête de la thèse se trouve une longue dédicace en l'honneur de Pichault de la Martinière, le protecteur de Solayrès. — Certains exemplaires se terminent par un supplément *de mulierum organis generationi inservientibus* qui manque à d'autres ; c'est le cas de celui que possède la Faculté de Montpellier. A l'exemplaire de la thèse de la Bibliothèque de Montpellier sont annexées cinq pages de notes manuscrites, dues à Dugès.

On a cru pendant longtemps que, si la thèse de Solayrès n'avait pas été soutenue, c'est que son auteur était mort avant le jour fixé. Cette erreur, encore propagée par le traducteur de la thèse de Solayrès, Andrieux (de Brioude), a été rectifiée par Sieboid.

Aussi, tous les accoucheurs qui suivront, vont-ils, lorsqu'ils auront à traiter de l'accouchement normal, copier ou paraphraser la thèse de Solayrès Baudelocque comprend qu'il n'y a pas mieux à faire, et le déclare en toute sincérité : « La seconde partie de cet ouvrage [1], qui traite spécialement de l'accouchement naturel, n'est, pour ainsi dire, que la traduction de la thèse de Solayrès : *Dissertatio de partu viribus maternis absoluto ;* si l'on y remarque quelques changements, ils sont le fruit de notre expérience particulière et de dix années d'observation ».

Entrons, Messieurs, dans le détail de cette thèse : ainsi vous jugerez mieux si l'éloge est au-dessus de la vérité.

Pour la première fois, on trouve dans la thèse de Solayrès la description du mécanisme de l'accouchement qui, jusque-là, n'avait jamais été faite. Sans doute, dans les traités d'obstétrique, il y avait bien un chapitre consacré au « mécanisme naturel de l'accouchement » ; mais sous ce titre ce que leurs auteurs étudient et décrivent, c'est la partie dynamique du travail, ce que nous appelons aujourd'hui les phénomènes physiologiques : contraction de l'utérus et des muscles abdominaux ; dilatation de l'orifice du col ; formation de la poche des eaux et sa rupture ; écoulement des glaires sanguinolentes; ampliation du vagin, du périnée et de la vulve.

A Solayrès revient le mérite d'avoir bien vu le premier les phénomènes mécaniques du travail, c'est à-dire les divers mouvements imprimés au fœtus pendant son passage à travers la filière pelvi-génitale. Plus particulièrement, il s'est attaché à décrire le mécanisme de l'accouchement dans les diverses positions du crâne.

Certes, il y aura encore à ajouter à ce que Solayrès a écrit sur ce sujet. Si Solayrès entrevoit la possibilité de la transformation en occipito-pubienne au détroit inférieur d'une

[1] Préface de l'*Art des Accouchements*, t. I, page 19.

tête engagée en occipito-postérieure, il continue à considérer le dégagement en occipito-sacrée comme constituant l'aboutissant fatal des positions postérieures du sommet, des positions face «en-dessus». Il faudra 50 ans encore et les investigations patientes de Nœgelé pour que ce que Solayrès croyait être l'exception soit, au contraire, regardé comme la règle; pour qu'il soit bien démontré que dans l'immense majorité des cas les obliques postérieures exécutent un mouvement de rotation qui amène, comme pour les obliques antérieures, l'occiput en avant, sous la symphyse du pubis.— A ce grand clinicien que fut Paul Dubois, Solayrès laissera le soin de nous montrer que, quelle que soit l'attitude du fœtus, quelles que soient la présentation et la position, les lois qui président à son expulsion sont les mêmes ; que les mouvements imposés au fœtus, pendant son passage dans le canal pelvi-génital, s'accomplissent suivant une succession toujours identique de phénomènes mécaniques.

Quels progrès, néanmoins, sur ce qui a été écrit et enseigné jusqu'à lui !

Il rompt définitivement avec la doctrine des maîtres qui admettent l'engagement habituel de la tête au détroit supérieur, l'occiput orienté directement en avant ou directement en arrière.

Il nous montre comment la tête, s'engageant en oblique, descend en oblique dans toute l'excavation, et tourne seulement sur le périnée, pour se dégager soit en occipito-pubienne, soit en occipito-sacrée, (positions de dégagement, positions secondaires et non primitives).

Il a parfaitement vu ce qui se passe au moment de la sortie des épaules après l'expulsion de la tête ; et sa description peut, sans un changement, figurer dans nos traités d'obstétrique les plus modernes : « Enfin, sous l'influence des contractions utérines, la tête s'échappe complètement de la vulve, la face tournée vers l'anus. Le grand diamètre du

tronc du fœtus, qui se mesure d'une épaule à l'autre répond en ce moment au petit diamètre de l'ouverture inférieure, et la tête s'arrêterait hors de la vulve, si les épaules ne se portaient l'une en avant, l'autre en arrière et si la face ne subissait à son tour le mouvement de rotation. Par ce changement de position, le grand diamètre du tronc se place dans le sens du grand diamètre de l'ouverture inférieure »[1].

A défaut d'autres, le mérite d'avoir montré avec une précision inconnue jusque-là le mécanisme de l'accouchement ne suffirait-il pas à la gloire de Solayrès ?

En clinicien rompu à la pratique, Solayrès de Renhac expose la conduite à tenir pendant l'accouchement normal : « Lorsqu'il (l'accoucheur) est appelé à donner des soins à une femme en travail, il doit s'informer si elle accouche pour la première fois ou si elle a déjà eu des enfants ; et dans ce dernier cas, il doit s'enquérir de ce qui s'est passé dans les précédentes couches. Il doit ensuite avoir recours au toucher pour reconnaître l'état des parties et ne point prendre le faux travail pour celui de la parturition. Après avoir obtenu ces divers renseignements, il observera la force des douleurs et attendra quelques instants pour voir l'effet qu'elles produisent ; et ce sera d'après les signes qui indiquent les diverses périodes du travail, qu'il établira son diagnostic et son pronostic ; il prendra, en outre, en considération la constitution de la femme, la position du fœtus, les diverses circonstances qui accompagnent le travail »[2].— Vous reconnaîtrez qu'il est difficile d'indiquer de façon plus concise et plus complète au praticien, appelé auprès d'une femme en travail, les points sur lesquels il devra tout d'abord faire porter son enquête et les moyens de la mener à bien. Parmi ces derniers ne figure point l'auscultation ; ce n'est

[1] *Dissertatio de partu viribus* .. Traduction d'Andrieux (de Brioude). Paris 1842. page 50.

[2] *Loco citato*. p. 65.

qu'en 1821, cinquante ans après la thèse de Solayrès, que Lejumeau de Kergaradec, communiquait à l'*Académie de Médecine* les résultats qu'il avait obtenus en auscultant le cœur du fœtus encore contenu dans l'utérus, et les conséquences qu'on pouvait en tirer.

Lorsque le diagnostic est établi, lorsque tout paraît normal, lorsque le travail n'est encore qu'à la période de dilatation, que devra faire l'accoucheur? Il « veillera à ce que l'on prépare tout ce qui peut être nécessaire pendant le cours de l'accouchement, soit pour lui, soit pour la femme. Ces choses sont : de l'eau, du vin, du vinaigre, de la graisse ou du beurre frais... Il doit faire dresser le lit sur lequel la femme accouchera, tant pour sa commodité et celle des aides que pour l'avantage de l'enfant ; il fera aussi préparer le linge et autres accessoires qui deviendront nécessaires, soit pour lui, soit pour la mère, soit pour l'enfant » — Sans doute, l'accoucheur moderne, élevé dans la terreur du microbe et de l'infection, modifiera quelque peu les prescriptions de Solayrès : il y ajoutera des solutions antiseptiques ; et au beurre frais ou à la graisse, destinés à faciliter l'introduction du doigt et des instruments dans les voies génitales, il substituera de la vaseline phéniquée ou iodoformée. Mais, au fond, sa ligne de conduite restera la même. Surveillance et patience, à cela se borne le rôle de l'accoucheur dans l'accouchement normal pendant toute la première période du travail.

Voilà qui est bien admis aujourd'hui ; voilà ce que vous avez entendu bien souvent déjà répéter, et que vous nous entendrez enseigner tous les jours. C'était loin d'être chose courante au temps de Solayrès ; et son mérite est grand de l'avoir proclamé.

Est-ce pour légitimer leur présence auprès des femmes en mal d'enfant ? Médecins et matrones, loin de rester simples spectateurs de phénomènes absolument naturels et de

réserver leur intervention aux cas seuls où elle devient nécessaire, rivalisent à qui mieux mieux pour accabler leurs malheureuses clientes de drogues bizarres, de remèdes inutiles sinon nuisibles, pour les soumettre à des manœuvres non exemptes de dangers. A l'époque où vivait et écrivait Solayrès, subsistait encore la coutume d'aider au travail par des tentatives de dilatation digitale de l'orifice utérin, du vagin, de la vulve, du périnée : qu'elle soit sur sa couchette, étendue sur le dos, comme en France; qu'elle soit disposée sur le bord du lit, le siège tourné vers l'accoucheur, comme en Angleterre ; qu'elle soit assise sur la chaise d'accouchements, comme en Espagne, en Hollande ou dans les Flandres, la parturiente n'échappait guère aux manœuvres du « *petit travail* ». — En quelques lignes, Solayrès les apprécie à leur juste valeur : « Ces manœuvres font beaucoup souffrir la femme et sont on ne peut plus nuisibles : non seulement parce qu'elles irritent les parties génitales, mais encore parce qu'elles enlèvent les humeurs onctueuses destinées à produire la dilatation du canal et à lubrifier le passage de l'enfant. » A ces griefs contre les dilatations préparatoires nous ajoutons aujourd'hui celui de faciliter l'infection. Mais la condamnation que les modernes ont prononcée à leur endroit n'est pas plus sévère que celle formulée par Solayrès.

Nul ou presque nul au cours de la période de dilatation, le rôle de l'accoucheur devient beaucoup plus actif pendant la période d'expulsion.

Notamment, lorsque la tête fœtale va s'échapper hors des organes génitaux, l'accoucheur devra s'attacher à prévenir les déchirures de la vulve et du périnée, résultant de l'ampliation dont ces parties sont le siège à ce moment. Parmi les pratiques mises en œuvre dans ce but, il n'en est pas qui ait joui plus longtemps de la faveur des médecins que celle qui consiste à appliquer la main sur le périnée distendu par

la tête fœtale, de manière à le soutenir directement. Que de déchirures se sont produites sous la main pressant ainsi sur le périnée! Ce qu'il importe avant tout, en effet, c'est d'empêcher une issue trop prompte de la présentation, c'est de diriger la sortie de la tête de manière à obtenir une distension graduelle de la vulve, c'est de substituer à la brusquerie d'une expulsion spontanée la lenteur et la modération d'un dégagement artificiel. — Appréciez dès lors l'excellence des conseils donnés par Solayrès : « Pour prévenir cet accident (la déchirure de la fourchette et du périnée), l'accoucheur conseillera à la femme de retenir ses douleurs autant qu'il est en elle. Alors, avec une main, on s'opposera au trop prompt dégagement de la tête, pendant qu'on s'efforcera de la diriger de la commissure postérieure vers l'antérieure. »

Solayrès a trop bien décrit le mécanisme de la sortie des épaules pour ne pas en tirer de sages préceptes relativement au mode suivant lequel on devra, dans certains cas, procéder à leur dégagement après la sortie de la tête. Ce passage de sa thèse est à citer en entier : « Si ce changement de position (la rotation par suite de laquelle le grand diamètre des épaules devient parallèle au grand diamètre de l'ouverture inférieure du bassin) n'a pas lieu, le tronc est retenu dans le bassin, pendant que la tête est au dehors ; alors si l'accoucheur ne peut extraire le corps de l'enfant en appliquant une main sur la base de la mâchoire inférieure, et l'autre sous l'occiput, quelques auteurs conseillent d'introduire l'indicateur de chaque main sous les aisselles et de tirer le corps de l'enfant. Loin de rendre, par ce procédé, l'extraction plus commode, on ne fait qu'ajouter à la difficulté. Un accoucheur instruit doit donc rejeter cette méthode, introduire les doigts indicateur et médius d'une main sur la face antérieure d'une épaule, les mêmes doigts de l'autre main sur la face postérieure de l'autre épaule, et porter l'une

d'elles en avant et l'autre en arrière. Par cette manœuvre le grand diamètre ou diamètre transversal (diamètre bi-acromial) du fœtus répondra au grand diamètre de l'ouverture inférieure, et la sortie du tronc sera ordinairement facile, en l'attirant au dehors par le secours des mains, appliquées l'une vers la mâchoire inférieure, l'autre vers l'occiput. Par un premier mouvement, l'accoucheur cherchera à diriger le corps de l'enfant vers l'anus et le coccyx : lorsque par ce premier effort, l'épaule placée sous le pubis aura franchi l'ouverture, il portera la tête à lui et en avant; alors l'autre épaule s'échappera de la commissure postérieure, et le tronc sortira sans retard, à moins que le cordon ombilical ne soit trop court ou entortillé autour du cou de l'enfant, auquel cas il faudrait couper le cordon. Si malgré ce changement de position, le tronc éprouvait de la difficulté à sortir de l'ouverture inférieure, l'accoucheur saisira entre l'indicateur et le pouce la partie supérieure de l'une ou l'autre épaule, et l'attirera vers la partie latérale; après le dégagement d'une épaule, le diamètre transversal du tronc devient plus court, et la sortie complète s'opère facilement. »

Comparons cette description méthodique du dégagement des épaules aux indications grossières fournies sur le même sujet par Mauriceau, l'oracle des accoucheurs de son siècle, ainsi que l'appelle Nœgelé : « Et sitôt que la tête se sera avancée jusqu'à l'endroit des oreilles ou environ, elle (la sage-femme) la prendra par les deux costez avec ses deux mains ; ce qu'ayant fait, en se servant de l'occasion d'une bonne douleur, elle tirera tout aussitôt l'enfant dehors, prenant garde surtout en ce temps que le cordon de l'ombilic ne soit entortillé autour de son col ou de quelque autre partie. Il faut observer aussi de ne pas tirer tout à fait directement cette teste mais un peu en vacillant et comme l'agitant légèrement de côté et d'autre, afin que les épaules puissent plus tôt et plus facilement prendre sa place incontinent après

CLIN & Cie

20, Rue des Fossés-Saint-Jacques — PARIS

CACODYLATE de SOUDE CLIN

Arsenic à l'état organique.

Gouttes Clin 5 gouttes contiennent 1 cgr. de **Cacodylate de Soude pur.**

Globules Clin
1 cgr. de **Cacodylate de Soude pur par Globule.**

Tubes stérilisés Clin
pour **Injections hypodermiques.**
5 cgr. de **Cacodylate de Soude pur** par centimètre cube.

MARSYLE CLIN

Cacodylate de Protoxyde de Fer

renfermant le Fer et l'Acide cacodylique dans des proportions thérapeutiques à l'état de combinaison.

Une dose moyenne de 0ᵍ10 par jour correspond à 0ᵍ025 de Fer au minimum d'oxydation et à 0ᵍ06 d'Acide cacodylique.

Gouttes de Marsyle Clin
5 gouttes contiennent 0ᵍ025 de **Marsyle.**

Globules de Marsyle Clin
0ᵍ025 de **Marsyle par Globule.**

Tubes de Marsyle Clin
pour **Injections hypodermiques.**
5 cgr. de **Marsyle** par centim. cube.

LÉCITHINE CLIN

PHOSPHORE à l'état de COMBINAISON ORGANISÉE NATURELLE

Pilules Clin
0ᵍ05 de **Lécithine par Pilule.**

Granulé Clin D'une administration facile, convient aux Enfants.
0ᵍ05 de **Lécithine** par cuillerée à café.

Solution Clin pour **Inject. Hypoderm.**
titrée à 0ᵍ05 de **Lécithine par cent. cube.**

INDICATIONS :
NEURASTHÉNIE, FAIBLESSE GÉNÉRALE
SURMENAGE, RACHITISME, DIABÈTE

NÉOQUININE FALIÈRES

GLYCÉROPHOSPHATE de QUININE cristallisé et chimiquement pur

La **NÉOQUININE FALIÈRES** *est le véritable Sel de Quinine à employer en thérapeutique.*

Cachets Falières
0ᵍ25 de **Néoquinine par Cachet.**

Pilules Falières
0ᵍ10 de **Néoquinine par Pilule.**

Suppositoires Falières
pour les **Enfants.**
0ᵍ15 de **Néoquinine** par **Suppositoire.**

Ampoules Falières pour **Inj. hypoderm.**
0ᵍ50 de **Néoquinine** par c. c.

INDICATIONS :
FIÈVRES, MALARIA, NÉVRALGIES, INFLUENZA

PHOSPHOTAL CLIN

Phosphite neutre de Créosote.

Capsules Clin
20 cgr. de **Phosphotal par Capsule.**

Émulsion Clin
50 cgr. de **Phosphotal** par cuillerée à café.
S'administre également en Lavements.

GAÏACOPHOSPHAL CLIN

Phosphite de Gaïacol cristallisé.

Capsules Clin
15 cgr. de **Gaïacophosphal par Capsule.**

Solution Clin
10 cgr. de **Gaïacophosphal** par cuillerée à café.
S'administre également en Lavements.

AVANTAGES DU PHOSPHOTAL ET DU GAÏACOPHOSPHAL

Absence de Causticité. — Tolérance et Assimilation parfaites.
Suppression de la Toux et des Sueurs. — Richesse en Créosote 90% ou en Gaïacol 92% et en Phosphore 9 et 7%. — Augmentation de l'Appétit.

BIBLIOGRAPHIE

Matière médicale zoologique, *Histoire des drogues d'origine animale,* par H. Beauregard, professeur à l'Ecole supérieure de Pharmacie de Paris, ancien assistant de la Chaire d'Anatomie, comparée au Muséum d'Histoire naturelle, membre de la Société de Biologie. Revisé par M. Couttière, professeur agrégé de l'Ecole supérieure de Pharmacie, avec préface de M d'Arsonval, professeur au Collège de France, membre de l'Institut. Ancienne librairie G. Carré et C. Naud. C. Naud, éditeur, 3, rue Racine, Paris-VI^e. 1 volume in-8° carré de 424 pages, avec 4 planches en couleurs hors texte et 144 figures en noir. Prix, broché : 12 francs.

Le livre de Beauregard, que nous présentons aujourd'hui au public, est le plus complet que l'on ait écrit sur la matière médicale zoologique. Les recherches qui ont rempli la vie de Beauregard ont porté en grande partie sur ce sujet, elles ont contribué beaucoup à en éclaircir les points contestés, et l'on trouvera dans ce livre la substance de tout ce que ses principaux travaux renferment d'essentiel. Nous signalerons particulièrement les chapitres ayant trait aux glandes odorantes des Mammifères, aux Cétacés et aux substances qu'ils fournissent, aux Insectes vésicants, auxquels il a été donné un développement que l'on ne trouvera nulle part ailleurs, comme partie zoologique, pharmacognosique et commerciale.

Les figures accompagnant le texte de ces chapitres sont de même entièrement originales, et pour la plupart inédites.

Ce livre trouvera certainement auprès des étudiants et des naturalistes l'accueil qu'il mérite, par sa parfaite documentation, la conscience et la clarté avec lesquelles il est écrit.

qu'elle sera passée, ce qui doit se faire sans perdre aucun temps, de peur qu'étant sorti l'enfant ne soit arrêté par leur largeur et grosseur et qu'il ne soit en danger d'estre suffoqué, comme étranglé, estant ainsi pris au passage. Mais d'abord qu'elles seront dehors, ayant coulé pour le faire, s'il était besoin, quelques doigts au-dessous des aisselles, le reste du corps sortira sans difficulté [1]. »

Dans le très court chapitre qu'il consacre à la délivrance, à « l'extraction des secondines », Solayrès énonce relativement au mode de décollement du placenta la théorie que Baudelocque paraphrasera après lui, et qui est appelée encore aujourd'hui la théorie de Baudelocque : très nettement Solayrès déclare que ce n'est pas par la périphérie que commence la séparation du gâteau placentaire, mais par le centre, lequel « détaché par les seules forces de la nature, se présente le plus souvent à l'orifice » ; ce mode de séparation de l'arrière-faix est encore confirmé « par l'inversion fréquente des membranes au moment de leur expulsion ». — Que dans quelques cas le décollement puisse commencer par la périphérie, Solayrès ne le nie pas ; il a certainement observé aussi ce mécanisme, et il fait remarquer qu'en ces conditions le détachement du délivre s'accompagne d'une perte de sang.

Il sait très bien que l'idéal d'une délivrance est d'être complète ; c'est-à-dire qu'il faut que non seulement le placenta, mais encore les membranes soient entraînés hors de l'utérus. Pour ne pas s'exposer à déchirer les membranes et à en laisser dans la matrice une portion plus ou moins considérable, — ce qui n'est pas toujours sans inconvénient pour les suites de couches — Solayrès donne le conseil, lorsque le placenta apparaît à la vulve, de le prendre dans les mains et de le tourner de droite à gauche ou de gauche à

[1] Mauriceau. — *Maladies des femmes grosses*, 1668, p. 249.

droite, de manière que les membranes se roulent à la façon d'une corde solide, moins susceptible de rupture. — Nous ne faisons pas différemment aujourd'hui.

Chez Solayrès, les qualités du cœur semblent ne le point céder à celles de l'esprit. Il a bien compris que le médecin ne doit pas seulement se montrer homme de science ; qu'auprès d'une femme qui souffre, il a encore à remplir un rôle humain, un rôle charitable. Et c'est ainsi que Solayrès recommande au médecin, après avoir pris toutes les précautions en vue de l'accouchement, de « chercher à consoler la femme par des paroles bienveillantes, de l'engager à supporter ses douleurs avec courage,.... de promettre aux femmes que l'accouchement sera heureux, sans leur annoncer pourtant la fin du travail, à moins qu'elles ne se complaisent à la considérer comme beaucoup plus éloignée qu'elle ne l'est réellement ». — Mettez, Messieurs, ces conseils à profit, tout comme ceux que,dans son énergique et pittoresque langage, donnait Dionis au jeune accoucheur, il y aura bientôt deux siècles, lorsqu'il l'engageait à ne pas se présenter devant sa cliente « avec un visage allongé et triste, car il paraîtrait annoncer quelque malheur, ni avec un visage gai et enjoué, ce qui choquerait une femme qui souffre, mais avec un air sérieux; à écouter tranquillement le récit de l'état où se trouve la parturiente, lui faire espérer un accouchement heureux, ne point l'alarmer quand même il y aurait sujet de craindre; ne témoigner aucune impatience sur la durée de l'accouchement; être discret, ne point s'entretenir des perfections ou des défauts qu'il aura remarqués à une femme en l'accouchant, parce que celle à qui il en parle est en droit de croire qu'il fera ailleurs des plaisanteries sur elle comme il en fait sur les autres ; à ne pas être impoli comme un chirurgien d'armée ou un chirurgien qui travaille dans le public ou dans les hôpitaux ; bref, être un parfait honnête homme, vertueux, doux, affable et com

patissant aux douleurs que les femmes souffrent en accouchant ».

Telle est, messieurs, l'œuvre de Solayrès de Renhac. Ce que je vous en ai dit, les quelques aperçus que je vous en ai donnés, ont-ils suffi à vous en démontrer la haute valeur?

Pour moi, après l'avoir étudiée, je me déclare tout prêt à souscrire à cette opinion de Velpeau : « Si Solayrès eût vécu, peut-être Baudelocque n'aurait pas honoré la France». — En la comparant à celle de ses prédécesseurs et de ses contemporains, je me demande encore s'il ne serait pas de pleine justice de donner, comme le proposait le traducteur de la thèse de Solayrès, Andrieux (de Brioude), le nom de *période de Solayrès* à cette période obstétricale qui est venue après lui.

Il m'a semblé qu'à l'aube de vos études obstétricales je ne pouvais mieux faire que rappeler devant vous, élèves de Montpellier, la grande mémoire de ce fils de notre vieille Université.

SYNDICAT MÉDICAL DE L'HÉRAULT

Assemblée du 15 juin 1902

Présidence de M. HORTOLÈS, *Président du Syndicat*

Après la lecture et l'adoption sans observation du procès-verbal de la précédente séance, M. HORTOLÈS prononce en ces mots l'éloge funèbre de notre regretté confrère le Dr Lapeyrie :

« J'ai le triste devoir en ouvrant cette séance d'adresser un souvenir ému au confrère et à l'ami Lapeyrie.

Le Syndicat tout entier ne peut oublier en effet qu'il perd, en Lapeyrie, un de ses affiliés de la première heure en même temps qu'un de ses collaborateurs les plus constamment dévoéus.

En face de cette mort si prématurée, personne ne peut échapper à un profond sentiment de tristesse, et le corps médical se pressant en foule derrière sa dépouille mortelle a su rendre un éclatant hommage au confrère obligeant et correct que fut toujours Lapeyrie. C'est au nom de tous que j'adresse l'expression de regrets sincères à la mémoire de l'excellent et loyal camarade et que je prie sa famille d'agréer l'hommage de nos respectueuses et vives sympathies ».

Par ses longs et unanimes applaudissements, l'assemblée prouve combien elle partage sans arrière-pensée les sentiments d'estime et de regret que vient d'exprimer le Président.

I. La correspondance comprend :

1° Des lettres des docteurs Grasset, Gilis, Waton, Laffont, de Marseillan, Martin, de Lodève, s'excusant de ne pouvoir assister à la séance ; du docteur Vidal, de Nissan, demandant son admission au Syndicat et faisant connaître son opinion sur plusieurs points du projet de tarif minimum.

Les docteurs Grasset et Laffont expriment aussi leurs manières de voir au sujet de certains tarifs d'honoraires. Nous donnerons leurs opinions à la discussion de ces tarifs.

2° Les docteurs Cisséi et Marignan, de Marsillargues, font connaître au Syndicat les procédés dont ils ont été victimes de la part d'une importante Société de secours mutuels.

Cette Société, alors qu'elle était liée avec eux par un contrat annuel, a cru bon, le mois dernier, de les remercier de leurs services, sans avis préalable et sans s'être acquittée vis-à-vis d'eux, et de faire appeler un médecin qui a consenti

à traiter à des prix inférieurs à ceux antérieurement en vigueur

MM. de Cisséi et Marignan demandent : si les honoraires de l'année commencée ne leur sont pas dus intégralement et, en outre, s'ils n'ont pas droit à des dommages. Ils demandent enfin au Syndicat d'appuyer leurs revendications.

Me Guibal, avocat-conseil, consulté, croit fondées les demandes de nos confrères et pense que la Société ne peut dénoncer son traité sans raison motivée.

Le *Sou médical*, interrogé, a donné le même avis.

Le docteur Marignan, présent à la séance, revient sur la lettre précédente et fait connaître notamment à l'assemblée que son confrère Cisséi et lui avaient consenti les abonnements au prix de 4 fr. 50 par tête et par an. Or, le docteur M... a accepté des abonnements à 4 francs par an sans consulter ses confrères.

Le Dr *Lachapelle* ouvre la discussion en indiquant qu'il y a là deux questions distinctes : une question de déontologie et une question d'intérêts professionnels.

Dans la première, il s'agit de savoir si le Dr M. . n'a pas été leurré par la Société et s'il a sciemment voulu faire de la concurrence au rabais. Dans ce cas il serait justiciable de poursuites de la part du Syndicat, puisque, faisant partie de ce Syndicat, il a usé de tarifs inférieurs à ceux adoptés en assemblée générale par ce dernier. (Jugement rendu à Bourgoin).

Dans la question d'intérêts professionnels, il n'est pas douteux que les droits de nos confrères n'aient été violés par la Société et que celle-ci ne doive être poursuivie en demande de réparation.

Le Dr *de Grenier* (de Saussan) ne croit pas qu'il y ait lieu, de la part du Syndicat, d'intenter des poursuites judi-

ciaires vis-à-vis du Dr M..., mais plutôt d'appuyer les revendications des Drs Cissei et Marignan vis-à-vis de la Société.

Le Dr *Diffre* croit qu'il faut rappeler au Dr M .. le tarif minimum du Syndicat et lui montrer qu'il s'engage dans une fausse route vis-à-vis de ses confrères. Ecrire ensuite au président de la Société et lui indiquer que le Syndicat est prêt à soutenir les revendications de ses membres.

Pour clore la discussion, on assimile le cas du Dr M... à celui du médecin qui supplante chez un client un confrère qui n'a pas encore touché ses honoraires.

Dr M... n'avait donc le droit de remplacer les deux confrères de Marsillargues qu'au 1er janvier.

L'avis du Dr Diffre soumis au vote réalise la majorité des suffrages.

3o Le Président rend compte de la conduite du bureau vis-à-vis du Dr Ducloux, de Cette, qui demandait le patronage du Syndicat pour une conférence publique au sujet de l'article 4, de la loi de 1898.

Le Bureau ne crut pas devoir engager le Syndicat sans prendre, au préalable, son avis en Assemblée.

Le Dr Ducloux demandait, en outre, l'approbation d'une longue affiche destinée à commenter aux intéressés cet article 4. Le Bureau décida de n'envoyer qu'une approbation relative basée sur une minutieuse appréciation de divers articles de cette affiche.

Le Dr Duffour se fait l'écho de ses confrères de Cette, qui se fâcheront si le Syndicat consent à donner une trop grande publicité à l'affiche votée à la dernière assemblée.

Le Dr Emile Laffont, de Marseillan, donne, par lettre, son avis sur l'affiche et regrette qu'elle ne soit pas plus répandue.

L'assemblée décide de maintenir les décisions de la précédente séance, et comme il serait difficile de faire afficher cet article 4 dans tous les chantiers, on propose de l'afficher seulement dans toutes les mairies. (Adopté).

II. — *Nomination de délégués*

MM. Hortolès et Magnol sont désignés pour aller représenter le Syndicat à l'assemblée générale de l'Union des Syndicats médicaux de France à Paris.

III. — *Tarif minimum d'honoraires*

Au début de la discussion, *M. Diffre* demande que toutes les décisions prises en assemblée générale et ayant trait aux intérêts professionnels ou aux questions déontologiques soient résumées et envoyées à chaque membre du Syndicat sur feuille séparée, en même temps que le compte rendu *in extenso* de la séance (Adopté).

Nota. — Les premiers points du tarif ayant été seulement discutés, le bureau a décidé d'en renvoyer le compte rendu à la publication du prochain *Bulletin*, qui contiendra la discussion intégrale et l'adoption définitive du projet. A la suite seront résumées les lettres des docteurs Grasset, Vidal et Laffont, afférentes à cette question.

IV. — *Affaire Clément*

M. Hortolès fait connaître le résultat de l'affaire Clément, qui a été dernièrement jugée devant la Cour.

La Cour, reconnaissant, d'une part, le bien fondé des réclamations du Syndicat, a maintenu le premier jugement en ce qui concernait la condamnation de Clément aux dépens de première instance et d'appel et à l'obligation d'avoir à ajouter sur sa plaque l'origine de son titre de docteur, c'est-à-dire de « l'Université de Philadelphie ».

Reconnaissant, d'autre part, que ce vieillard de 80 ans n'a pu causer de préjudice bien appréciable au Corps médical, dit, contrairement au premier jugement, n'y avoir lieu à insertion dans les journaux et ordonne la restitution de l'amende.

Le Secrétaire des séances,
Dr J. HÉRAN.

NÉCROLOGIE

Nous avons eu la douleur d'apprendre la mort de notre amie, Madame Louis Fuster, née Sophie Abraschkevitch, docteur en médecine, ancienne élève de la Faculté de Montpellier. Tous ceux qui la connurent se souviennent de son accueil toujours souriant, de son caractère droit, de sa franchise et de sa bonté. A la fin de ses études elle était retournée en Russie, où, fidèle à son idéal, elle soignait les malheureux paysans dans un Zemstvo du gouvernement de Saint-Pétersbourg. Elle trouvait là à développer les qualités de cœur par lesquelles elle brillait et qui l'avaient fait apprécier de ses camarades d'études.

Après son mariage avec le Dr Fuster, elle n'abandonna pas son poste et continua encore la vie pénible de dévouement et d'abnégation qu'elle s'était imposée. Mais elle avait trop présumé de ses forces : la mort est venue l'enlever prématurément en quelques jours à l'affection des siens et de ses amis.

Dans cette douloureuse circonstance nous nous faisons l'interprète de tous ceux qui ont connu Madame Fuster, et nous prions le docteur Fuster et la famille Abraschkevitch de croire à nos bien vives sympathies.

Dr G. Z.

Montpellier, ce 16 décembre 1902.

L'Éditeur-Gérant : P. DELORD-BOEHM.

Montpellier. — Imprimerie DELORD-BOEHM ET MARTIAL.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE TOME XV

DU NOUVEAU MONTPELLIER MÉDICAL [1]

Pages

A

AGGLUTINATIVE (De la propriété), à l'égard du bacille d'Eberth, du sérum des animaux immunisés contre le B. coli et réciproquement 1149

AGGLUTINOGÈNES (Quelques observations sur la nature des principes) des Bacilles d'Eberth et Coli et sur la marche du pouvoir agglutinatif dans le sérum des animaux immunisés. Influence de l'espèce animale 1205

ALBUMINURIE ET GROSSESSE 1081

ALCOOLISME (La lutte contre l') 889

APPENDICITE AIGUE (des indications opératoires dans l') 1153

APPENDICITE (Une observation d'). Deux interventions Fistule stercorale consécutive. Guérison 1057

ASPHYXIE MÉCANIQUE (Etat du contenu cardiaque dans la mort par) 841

AX-LES-THERMES.— Ses sources minérales, sa thérapeutique. 1209

B

BIBLIOGRAPHIE. — Les aliénés dans les prisons, par les Dr Pactet et Colin, 766. — Des ulcérations vésicales et en particulier de l'ulcère simple de la vessie, par le Dr Le Fur, 859. — Maladies nerveuses, diagnostic, traitement, par J. Vires, 862. — Les cirrhoses biliaires, par le Dr Pierre Lereboullet, 862.— Traité de technique opératoire, par Ch. Monod et J. Van-

[1] Les chiffres **gras** renvoient aux articles originaux.

verts, 933.— Le traitement du prostatisme à l'usage des praticiens, par le Dr Guiard, 956. — Traité des varices des membres inférieurs et de leur traitement chirurgical, par M. Ch. Rémy. — Chirurgie du grand sympathique et du corps thyroïde, par le Dr Jaboulay, 958.— Le massage pour tous, par le Dr de Frumerie, 983. — Le Sang, par le Dr Marcel Labbé, 1008. — Métrites et fausses métrites, par J A. Doléris, 1026.— Radiothérapie et Photothérapie, par le Dr L. R. Régnier, 1027. — Traité théorique et pratique du massage et de la gymnastique médicale suédoise, par J. E. Marfort, 1027. — Pour lutter contre les maladies des poumons, par le Dr P. Aubert, 1028. — La Puériculture, par le Dr G. Eustache, 1029. — Conférences pour l'Internat des hôpitaux de Paris, par J. Saulieu et A. Dubois, 1029 — Précis de bactériologie médicale, par M. Fernand Berlioz, 1151. — Glossaire médical, par MM. L. Landouzy et F. Jayle, 1197.— Les Maladies infectieuses, par G. H. Roger, 1221. — Les fonctions hépatiques, par A. Gilbert et P. Carnot..... 1223

C

Clinique thérapeutique générale (Préleçons de) **865, 891**
Correspondance 788
Coxa vara et arthrite sèche..... **913**

E

Eclampsie (Traitement de l') **1033**
Ectopie testiculaire (Cure radicale de l')..... **793**
Enseignement secondaire (La carrière médicale et la réforme de l') **1225**
Epithélioma atypique développé aux dépens d'acini d'une glande mammaire aberrante **673**
Etranglement intrasacculaire par bride ; réduction par le taxis de l'anse herniée ; persistance des phénomènes d'etranglement. Hernio-laparotomie **745**

F

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER. — Prix Fontaine.... 757
FACULTÉ DE MÉDECINE. — Thèses soutenues devant la Faculté de Montpellier pendant l'année scolaire 1901-1902.. 880
FRACTURE DU CUBITUS au tiers supérieur et luxation de l'extrémité supérieure du radius en avant 796, 817

G

GLOBE (Corps étrangers du)..... 1119
GROSSESSE chez une femme dont le vagin est fermé par un hymen ne présentant qu'un orifice minuscule et par une cloison transversale complète et à orifice imperceptible ; existence de 2 méats urinaires..... 740

H

HERNIES OMBILICALES CONGÉNITALES OPÉRÉES... 1015
HYGIÈNE ET DIÉTÉTIQUE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE... 697

I

ICTÈRE INFECTIEUX BÉNIN..... 723
IMMUNISATION (Essais d') contre le virus de la rage des rues avec des cerveaux ayant perdu leur virulence par un séjour prolongé en glycérine..... 712
IMMUNITÉS MORBIDES (Les)..... 769
INSTITUT BOUISSON-BERTRAND..... 693, 840, 901, 1026, 1124, 1219
INTÉRÊTS PROFESSIONNELS. — A qui appartient une prescription médicale ?..... 931

L

LEUCOCYTOSE PRODUITE PAR LE VÉSICATOIRE 721

M

MORTALITÉ INFANTILE A MONTPELLIER DE 1892 A 1901 (Étude statistique sur la)..... 1072
MOUSTIQUES ET MALARIA..... 1167

N

Névrose comitiale (Étiologie et pathogénie de la)..... 937, 961
Nouvelles..... 743, 767, 790, 816, 863, 886, 911, 959, 983, 1030, 1152, 1172, 1198

O

Otites moyennes chroniques dites sèches (Traitement des). 992
Ouvrages reçus..... 1104

P

Phlegmon de la cavité de Retzius..... 1048
Procidence du cordon ombilical (Étude statistique des cas de) de la clinique obstétricale de Montpellier ... 677, 702

R

Rage (Un cas de)..... 716
Revue des Thèses. — Les courants de haute fréquence; propriétés physiques, physiologiques et thérapeutiques, par J. Denoyès, 693. — Des luxations de l'extrémité inférieure du cubitus compliquant la fracture de Pouteau, par F. Cubry, 788.— Quelques considérations sur la pathogénie de l'incontinence nocturne d'urine chez l'enfant, par E. Fasso, 789. — De la sténose pylorique, par A. Marion. 885. — Du rôle de la syphilis héréditaire en tératologie, par A. Hostabrich, 886. — De la Botryomycose, par G. Drouet, 902. — Du syndrome cardio-vasculaire prétuberculeux, par E. Blanchon, 904. — Des plaies de l'œsophage, par A. Peloux. 904. — Contribution à l'étude expérimentale de la vaccination antirabique, par J. Martin, 905. — Sur le traitement des fractures simples de la rotule et en particulier des fractures transversales, par J. L. Petit, 907. — De la putréfaction fœtale in utero, 908. — Des fractures du métatarse, par E. Coulet, 908. — Du traite-

ment du lupus par l'extirpation, par H. Blayac, 909. — La néphrite dans le paludisme aigu, par P. Granal, 910. — Contribution à l'étude de la fibrinurie, par Otto Blaufus, 935. — Des nouvelles interventions en cas d'absence plus ou moins complète du rectum avec anus bien conformé par L. Guelpa, 1078. — Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie d'origine organique, par L. Guibert, 1079. — De l'influence de l'électricité statique sur la vie organique, par J. Martre, 1080. — Contribution à l'étude des méningites cérébro-spinales aiguës, par C. Vedel, 1127. — Contribution à l'étude du traitement de l'exstrophie de la vessie, par U. Jullian..... 1128

S

SARCOME DES DEUX MAXILLAIRES SUPÉRIEURS CHEZ UN ENFANT.. 1129

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES. — *Séance du 9 mai 1902.* — Glossite aiguë parenchymateuse, 687. — Epithélioma lingual à siège exceptionnel, 691. — *Séance du 23 mai 1902.* — Sténose pylorique. Adhérences périgastriques. Gastro-entérostomie transmésocolique, 758 — *Séance du 6 juin.* — Occlusion intestinale aiguë par invagination. Appendicite et occlusion intestinale, 834. — *Séance du 6 juin.* — Volumineuse méningo-encéphalocèle de la région occipitale; extirpation dix jours après la naissance : guérison. 852. *Séance du 28 novembre.* — Un cas d'hémothorax traumatique, avec intervention chirurgicale et guérison, 1169. — *Séance du 21 novembre*, 1234. — *Séance du 28 novembre.* — Kyste hydatique de l'os temporal gauche, 1235. — Kyste hydatique musculaire, 1238. — Enorme kyste hydatique du foie, 1239 — Onychogryphose, 1240. — Batterie électrique légère pour éclairage médical, 1241. — Kyste de l'ovaire à pédicule tordu..... 1244

Solayrès de Renhac **1154, 1176**

SYNDICAT MÉDICAL DE L'HÉRAULT. — Assemblée du 15 juin, 1191. — Nécrologie..... 1196

T

THROMBUS DU VAGIN DE CAUSE TRAUMATIQUE..... 1173
TONUS MUSCULAIRE (Leçons cliniques sur les indications tirées du) et de la tension artérielle dans les maladies chroniques..... 985, 1009, 1044, 1065, 1089, 1105, 1137
TUBERCULOSE DU PUBIS AVEC ABCÈS FROID OCCUPANT TOUTE LA CAVITÉ DE RETZIUS..... 874
TUBERCULOSE ET MARIAGE..... 780
TUMEURS DU TESTICULE..... 1177
TUMEURS INCLUSES (Rapports de certaines) avec le côlon pelvien..... 1201
TUMEURS MALIGNES DU REIN CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE.. 1114

V

VACCINATIONS ANTIRABIQUES (Les) à l'Institut Bouisson-Bertrand au 31 décembre 1901..... 1189
VARICES ET ULCÈRES VARIQUEUX CHEZ LES FEMMES ENCEINTES... 749
VARIÉTÉS.— Psychologie du brigand Musolino, d'après Lombroso, 857. — Lettre aux Directeurs et aux Professeurs des Ecoles et Facultés de Pharmacie, 878. — Hygiène des mouches, 901. — 933. — Conseils aux jeunes naïvetés médicales, 953. — Les cheminées de la mort, 1052. – Sur l'éruption volcanique de la Montagne-Pelée, à la Martinique, des 30-31 août 1902, par M. Kermorgant, 1098. — A propos d'une habitude particulière aux épileptiques, 1124. — Pour une morsure d'avarié, 1144. — La maison chinoise. Son hygiène, 1145, 1167. — Séance plénière de la Société Royale de médecine et de topographie médicale (Bruxelles, 16 novembre). Hygiène et pratique de la désinfection dans les communes rurales et les petites villes..... 1220

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Pages

A

Abadie 796, 817
Albarel 1081
Auphan 1209

B

Bossan 1167
Bouchet (G.). 1209

C

Calmette 865, 891, 985, 1009, 1044 1065, 1089, 1105, 1137
Carrieu 721
Cayrol (Marie) 1072
Chavernac 1119

F

Forgue 874, 1129, 1177, 1201

G

Gagnière 796, 817
Gaillard 1015
Galavielle 712, 852, 1189
Gaujon 1048
Gilis (P.) 1057, 1153
Grasset (J.) 865, 891, 937, 961, 985, 1009, 1044. 1065, 1089, 1105. 1137
Guérin-Valmale 677, 702, 749, 852
Guirauden 677, 702, 749

Pages

I

Imbert (L.) 793, 859, 889, 1048, 1114

J

Jeannel (Sidoine) 780

L

Lagriffoul 1149, 1205
Lapeyre 852

M

Martin 712
Moulis (L.) 913

P

Puech 1154, 1176

R

Rauzier 697. 937, 961
Rodet 1149, 1205
Ronzier-Joly 716
Roure (de Valence) 992
Rouville (de) 673, 745

S

Sarda (G.) 769, 841
Soubeyran 687, 691, 758, 834

V

Vallois 740, 1033, 1173
Vires (J.) 723

4/C118LT